FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948 N° 571

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Pierre DUPUY

Né le 12 Février 1921 à Le Lonzac (Corrèze)

Présentée et soutenue publiquement le 26 Juin 1948

Répercussions de l'Insuffisance en Vitamine C sur les Tissus Dentaires

Président : M. GIROUD, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1949

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Nom du Candidat : **DUPUY.**

Prénoms : **Jean-Pierre.**

Date de soutenance : 26 Juin 1948.

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le service du Secrétariat de la Faculté)

DUPUY (Jean-Pierre). — Répercussions de l'Insuffisance en Vitamine C sur les tissus dentaires. — *Paris, Maurice Lavergne*, 1949, in-8°, 5 reproductions photographiques, 80 pages.

(*Thèse Médecine (Etat), Paris*, 1948, N° .....).

DUPUY (Jean-Pierre). — Répercussions de l'Insuffisance en Vitamine C sur les tissus dentaires. — *Paris, Maurice Lavergne*, 1949, in-8°, 5 reproductions photographiques, 80 pages.

(*Thèse Médecine (Etat), Paris*, 1948, N° .....).

DUPUY (Jean-Pierre). — Répercussions de l'Insuffisance en Vitamine C sur les tissus dentaires. — *Paris, Maurice Lavergne*, 1949, in-8°, 5 reproductions photographiques, 80 pages.

(*Thèse Médecine (Etat), Paris*, 1948, N° .....).

DUPUY (Jean-Pierre). — Répercussions de l'Insuffisance en Vitamine C sur les tissus dentaires. — *Paris, Maurice Lavergne*, 1949, in-8°, 5 reproductions photographiques, 80 pages.

(*Thèse Médecine (Etat), Paris*, 1948, N° .....).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948 N° ____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Pierre DUPUY

Né le 12 Février 1921 à Le Lonzac (Corrèze)

Présentée et soutenue publiquement le 26 Juin 1948

Répercussions de l'Insuffisance en Vitamine C sur les Tissus Dentaires

Président : M. GIROUD, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1949

Doyens Honoraires :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

Professeurs Honoraires :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombredanne, Roussy, Rouvière Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon

Doyen : Léon Binet, *Membre de l'Institut*
Assesseur : Jean Verne

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	Olivier (f.f.).
Anatomie pathologique	Leroux.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	Gastinel.
Biologie médicale	Verne.
Chimie médicale	Polonovski.
Clinique de cardiologie	Donzelot.
Cliniques chirurgicales	Brocq.
	Cadenat.
	Mondor.
	Quénu.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	Leveuf.
Clinique chirurgicale orthopédique	Mathieu.
Clinique gynécologique	Mocquot.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Gougerot.
Clinique des maladies des enfants	Debré (R.).
Clinique des maladies infectieuses	Mollaret (f.f.).
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	Delay.
Clinique des maladies du système nerveux	N...
Cliniques médicales	Benard (H.).
	Chabrol.
	Harvier.
	Lian.
Clinique médicale propédeutique	P.-Vallery-Radot.
Clinique de Neuro-chirurgie	N...
Cliniques obstétricales	Lantuéjoul.
	Lévy-Solal.
	Portes.
Clinique ophtalmologique	Velter.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Lemaitre.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Sénèque.
Clinique thérapeutique médicale	Loeper.
Clinique de la Tuberculose	Bernard (Et.).
Clinique urologique	Fey.
Embryologie	Giroud.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Alajouanine.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.
Histologie	Champy.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Besançon (Justin-).
Hygiène et clinique de la première enfance	Cathala.
Hygiène et médecine préventive	Joannon.
Médecine du Travail	Duvoir.
Médecine légale	Piédelièvre.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Brumpt (E.).
Pathologie chirurgicale	Petit-Dutaillis.
Pathologie exotique	Lavier.
Pathologie expérimentale et comparée	Lemaire.
Pathologie médicale	Moreau.
Pathologie et thérapeutique générales	De Gennes
Pharmacologie et matière médicale	Hazard.
Physiologie	Binet (Léon).
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	Richet.
Puériculture	Lelong.
Radiologie médicale	Desgrez (Henri).
Stomatologie	Dechaume.
Physique médicale	Strohl.
Technique chirurgicale	Moulonguet.
Thérapeutique	Laroche (Guy).

Professeurs sans Chaire :

MM. Dognon (*Physique médicale*), Gaillard (*Parasitologie*), Halphen (*Oto-Rhino-Laryngologie*), Jayle M. (*Chimie médicale*), Mlle J. Lévy (*Pharmacologie*), Olivier (*Anatomie*).

II. — Agrégés en exercice

	MM.
Anatomie	Cordier. Delmas. Debeyre (f.f.)
Anat. pathologique	Delarue. Mlle Gauthier Villars.
Bactériologie	Bonnet. Fasquelle.
Biochimie médicale	Ettori. Schapira.
Dermato-Syphiligraphie	Degos.
Histologie	Coujard. Desclaux.
Hydrologie	Debray.
Hygiène	Boyer. Deparis.
Médecine légale	Desoille.
Neurologie	De Sèze.

	MM.
Obstétrique	Digonnet. Mayer. Sureau. Varangot.
Ophtalmologie	Offret.
Oto-rhino-laryngol.	Aubin.
Parasitologie	Brumpt, L.C.
Pathologie chirurgic.	Fevre. Hugier. Leger. Merle d'Aubigné.
Psychiatrie	Baruk.
Urologie	Couvelaire.
Pathologie chirurgic.	Padovani. Patel. Roux. Rudler. Sicard.

	MERKLEN.	Pédiatrie	LAPLANE.
	BROUET.		MARIE (Jul.).
Pathologie expérim..	CACHERA.	Pharmacologie	CHEYMOL.
	DECOURT.	Physiologie	BARGETON.
	DREYFUS (G.)		PARROT.
	FAUVERT.	Physique médicale .	DJOURNO.
	GARCIN.	Thérapeutique Agr.	BROUET.
Pathologie médicale.	HAMBURGER.	ch. déns.	
	KOURILSKY.		
	LAMY.		
	LENÈGRE.		
	MARCHAL.		
	MAURIC.		
	SOULIE.		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS
RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*),

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS
CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	AMELINE.		BARIETY.
	BASSET.		BOULIN.
	DE GAUDART		CHEVALIER.
Cliniq. chirurgicale.	D'ALLAINES.		COSTE.
	F. BRENTANO.	Clinique médicale ..	DE GENNES.
	GATELLIER.		HAGUENEAU.
	MENEGAUX.		MOLLARET.
Cliniq. obstétricale .	ECALLE.		MOUQUIN.
	LACOMME.		TURPIN.
Clinique ophtalmol. .	RENARD.	Clinique O.R.L.	HALPHEN.

V. — CHARGÉS DE COURS

Radiologie .....LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté.	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.
Bibliothécaire en Chef..	A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

dont l'exemple m'a guidé sur le chemin du travail.

A MA MÈRE

dont la tendresse et l'abnégation n'ont cessé de me protéger.

A MON ÉPOUSE CHÉRIE

dont l'amour a été pour moi le meilleur soutien au cours de mes études.

A MES BEAUX-PARENTS

En témoignage d'infinie reconnaissance et d'affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

BERNARD BALLIN ET JEAN ESTRÈME

Etudiants en Médecine

Morts pour la France.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543514_0045

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Docteur GIROUD

Professeur d'Embryologie à la Faculté de Médecine de Paris

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse et nous a guidé de ses conseils, tant dévoués que judicieux. En témoignage de notre profonde reconnaissance.

A NOS MAITRES

M. le Docteur DECHAUME

Professeur de Clinique Stomatologique à la Faculté de Médecine de Paris

Avec notre vive admiration.

M. le Docteur PARANT

Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

qui a bien voulu nous inspirer cette thèse et auquel nous désirons exprimer notre reconnaissance.

MM. les Docteurs THIBAULT et RAISON

Stomatologistes des Hôpitaux de Paris

En les remerciant de leur profitable enseignement.

A NOS MAITRES
DE L'ÉCOLE DE STOMATOLOGIE DE PARIS
A NOS MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE LIMOGES

MM. les Docteurs DE LÉOBARDIE
FAUGERON
DELOTTE
DURAND
VINCENT

qui nous ont initié au seuil de nos études médicales.

A NOS CAMARADES ÉTUDIANTS

GENERALITES SUR L'ACIDE ASCORBIQUE

L'acide ascorbique est un élément essentiel qui constitue la vitamine C, indispensable pour certains organismes.

Dans le règne végétal, on le rencontre dans les parties actives des plantes, mais surtout dans les tissus chlorophylliens où nous puisons la plus grande part de notre vitamine. Tous les végétaux, sauf les champignons, synthétisent l'acide ascorbique.

Dans le règne animal, on le trouve chez tous les organismes, dans tous leurs organes et dans toutes les humeurs. La plupart des animaux sont capables d'en faire la synthèse, mais quelques-uns d'entre eux ne l'obtiennent que par apport alimentaire. C'est le cas du cobaye, du singe et de l'homme.

Lorsque, chez ces espèces incapables de synthétiser l'acide ascorbique, l'apport alimentaire est insuffisant par suite de l'absence de végétaux frais, on voit apparaître les symptômes du scorbut.

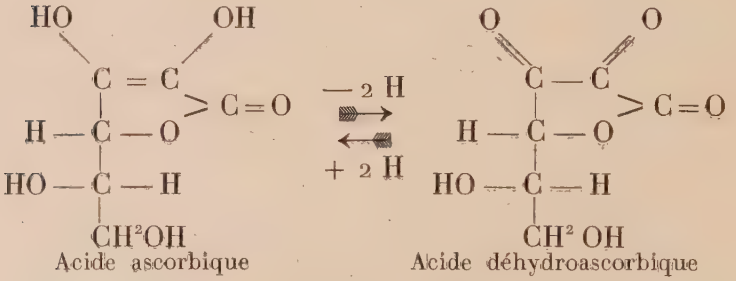
On attribue le scorbut à une carence en vitamine C, mais souvent une carence en vitamine P se trouve associée. Szent-Gyorgyi le pensait déjà, et les observations récentes de Parrot, Galmiche et Cottereau semblent bien l'établir. Ces auteurs ont vu que chez l'homme, la vitamine P a guéri un scorbut arrivé à un stade résistant à l'acide ascorbique, c'est-à-dire en quelque sorte irréversible.

Quoi qu'il en soit, il est aujourd'hui bien établi

que l'acide ascorbique joue un rôle physiologique considérable et qu'il est nécessaire de satisfaire les besoins des organismes incapables de le synthétiser, sous peine de voir apparaître des troubles graves et même mortels.

Rôle de l'acide ascorbique dans l'organisme

La constitution chimique de l'acide ascorbique, en particulier la propriété de s'oxyder d'une façon réversible, est à la base de son rôle biologique.



Acide ascorbique — Acide déhydroascorbique

1. — *Rôle dans les oxydations.*

Szent-Gyorgyi a attribué à l'acide ascorbique un rôle dans les processus d'oxydation. D'après lui, il serait un des derniers transporteurs d'hydrogène avant d'être définitivement oxydé par une oxydase cuprique, l'acide ascorbique-oxydase. Ces données ne sont pas absolument établies. In vivo, divers essais de consommation d'oxygène par des tissus isolés (Hojer, Harrisson, Quastel, Wheatley) semblaient montrer que l'acide ascorbique augmente les oxydations. Mais certaines de ces expériences ont été contestées. Sur l'animal vivant, les résultats sont contradictoires.

2. — *Rôle dans les processus diastasiques.*

Son rôle est ici mieux établi et semble important.

Sur les diastases protidiques : il accélère nettement l'activité de la cathepsine (Euler, Karrer et Zehender).

Sur les diastases glucidiques : il active l'amylase animale (Purr) et l'invertase (Artzichovzekaia).

Il agirait également sur l'estérase hépatique (Pantschenko, Jurewicz et Kraut).

Il activerait la phosphatase du sérum selon Tanhauser.

Il aurait même, selon Holtz, le pouvoir de désaminer l'histidine.

Le rôle de l'acide ascorbique dans les divers métabolismes (soit directement, soit indirectement) semble donc être très important.

3. — *Rôle dans les processus de dégradation et de synthèse.*

Les données précédentes indiquent que l'acide ascorbique intervient dans de nombreux processus fondamentaux et permettent de comprendre sa répartition dans l'organisme.

La cellule intestinale et les globules blancs renferment un taux élevé d'acide ascorbique, comme le laissait prévoir son rôle sur les diastases (Leblond, Tonutti et Wallraff ; Chevillard et Hamon).

En particulier, nous comprendrons la richesse relative en acide ascorbique des tissus en croissance. Le taux d'acide ascorbique est proportionnellement plus élevé chez l'embryon que chez l'organisme jeune, et plus chez celui-ci que chez l'adulte. De nombreux auteurs l'ont montré, tels que Plaut et Bu-

LOW ; MELKA, JAWORSKY, GIROUD et collaborateurs. Et cet acide ascorbique, contenu en fortes proportions dans les organismes jeunes, active leur croissance. Expérimentalement, il accélèrerait la croissance du poulet (BRIGGS, LOCKE, ELLVEHJEM et HART) et favoriserait celle des plantules (HAVAS, Miss V. HAUSEN).

4. — *Rôle sur les glandes endocrines.*

En ce qui concerne les glandes endocrines, on peut dire que l'acide ascorbique intervient manifestement sur leur fonctionnement, surtout au niveau de certaines d'entre elles :

Thyroïde et parathyroïde : sur ces glandes, l'acide ascorbique semble agir comme un freinateur. C'est ce qui résulte des travaux sur cette question.

La thyroïde s'accroît au cours de la carence en vitamine C et prend une structure histologique révélatrice d'hyperactivité (SCHOBER, MOREL, CARRIÈRE et GINESTE). DEMOLE et IPPEN ont montré que l'acide ascorbique limite l'action de la thyroxine.

Il semble en être de même pour la parathyroïde.

Médullo-surrénale : l'acide ascorbique accroît l'action de l'adrénaline (KREITMAIR), mais il semble limiter la fonction médullo-surrénale. Au cours du scorbut, le taux d'adrénaline triple dans la médullo-surrénale, d'après GIROUD et MARTINET.

Cortico-surrénale : le rôle de l'acide ascorbique sur cette glande paraît capital. GIROUD et LEBLOND ont signalé que l'on ne trouve d'acide ascorbique que dans les zones actives du cortex fasciculées et réticulées, alors que la zone glomérulée de repos n'en contient pas.

Expérimentalement, les capacités de travail diminuent au cours de la carence en vitamine C (Giroud et Ratsimamanga) et la cortine retarde l'évolution du scorbut.

Hypophyse : l'acide ascorbique existe à une très haute concentration dans la partie glandulaire de l'hypophyse. Au cours du scorbut, Giroud et Desclaux ont trouvé que les cellules acidophiles et basophiles perdent leurs caractères sécrétoires de stimuline.

Ovaires : les fonctions du corps jaune, du tissu interstitiel du testicule et de la cortico-surrénale, paraissent toutes sous l'intime dépendance de l'acide ascorbique dont ces glandes sont exceptionnellement riches.

Les faits histochimiques montrent la nécessité d'acide ascorbique pour la production de progestérone (Giroud et Leblond). Kramer, Harman et Brill ont même noté que, chez le cobaye, des doses insuffisantes de vitamine C arrivent à provoquer stérilité ou avortement.

En résumé, l'ensemble des faits histochimiques et expérimentaux tend à prouver la haute importance de la vitamine C au niveau des glandes endocrines.

5. — *Rôle dans les divers tissus.*

Tous les tissus contiennent de l'acide ascorbique. La richesse des glandes endocrines est significative du fait que le taux d'acide ascorbique diminue au fur et à mesure que les processus de récupération sont moins intenses (Wachholder et Hulenbrook).

Les tissus mésenchymateux sont relativement

pauvres en acide ascorbique, mais ce dernier leur est nécessaire.

Au cours de la carence en vitamine C, il se produit une série de troubles caractéristiques portant sur ces divers tissus, et c'est pourquoi Cowgill avait fait de l'acide ascorbique l'élément régulateur des tissus mésenchymateux.

D'après les recherches de Mouriquand, Leulier et Michel, on sait que, au cours de l'avitaminose C, il y a une résorption anormale de tissu osseux, non une décalcification, mais une véritable raréfaction de l'os.

Au cours du scorbut chronique, la mobilisation de calcium concomitante provoque l'apparition de calcifications locales donnant naissance à des exostoses, des ostéophytes (Mouriquand, Tête, Viennois).

Au niveau de la *dent*, le taux d'acide ascorbique est important, surtout pendant la croissance. Et l'absence totale ou partielle de vitamine C provoque des lésions que nous étudierons plus loin.

D'une façon générale, on peut dire que la carence en vitamine C provoque un trouble dans la formation et dans l'entretien des fibres collagènes. La genèse de tissu collagène au niveau des régions inflammatoire est retardée. En cas de blessure, la cicatrisation conjonctive se produit avec lenteur et manque de résistance (Bourne). Banks d'autre part a constaté un arrêt du développement osseux au cours de la carence en vitamine C. Le cal osseux, très riche en acide ascorbique, se forme aussi moins vite et moins solidement en cas d'hypovitaminose ou d'avitaminose C. Bourne a vu que, chez le cobaye, la régénération du tissu était retardée avec de petites doses d'acide ascorbique, mais qu'avec un apport de 2 mg, elle devient normale. L'influen

ce défavorable de la déficience sur la cicatrisation osseuse et musculaire a été également montrée par Kodicek et Murray.

D'autre part, en déterminant une production de collagène insuffisante, la carence en vitamine C entraverait les réparations neuro-musculaires (Mines, Lazère, Thomson et Cretameyer).

Les capillaires seraient atteints, dans le scorbut, par une dégénérescence de leur endothélium. Les jonctions intercellulaires deviennent de plus en plus insuffisantes, à tel point que les capillaires laissent filtrer les albumines, puis les hématies, et enfin apparaissent des hémorragies de plus en plus importantes. Mais sur ce point, il semble que la déficience en acide ascorbique ne soit pas seule en cause. Szent-Gyorgyi, Armentano, Bensath, Beres et Ruszniak ont vu chez l'homme des tendances hémorragiques résistant à l'acide ascorbique et cédant au jus de citron. Aussi ont-ils admis l'existence d'un facteur de perméabilité cellulaire, appelé vitamine P, dont nous avons déjà signalé les interférences avec la vitamine C. Récemment, Parrot a montré le rôle de l'épicatéchine (vitamine P) sur la résistance capillaire et la coagulation sanguine, actions que possède déjà l'acide ascorbique à un degré plus faible.

Donc il semble que la vitamine P et la vitamine C aient une action analogue et probablement synergique, d'autant plus probable que leurs origines sont sensiblement les mêmes, et que leurs carences se superposent ainsi souvent.

6. — *Rôle de l'acide ascorbique dans la défense de l'organisme.*

L'acide ascorbique a un rôle de premier plan

dans la résistance générale de l'organisme aux infections.

D'abord, il est nécessaire à la synthèse des hormones cortico-surrénales qui, comme Selye l'a bien montré, sont indispensables à cette défense.

Ensuite, plusieurs auteurs ont montré son action sur la phagocytose. Lawrynowicz a trouvé que l'index phagocytaire tombe, dans le pré-scorbut, à la moitié de sa valeur normale.

Jusatz, Wulnen et Busing ont signalé que les propriétés bactéricides du sang varient en fonction de l'état de vitaminisation.

D'autre part, Ecker et ses collaborateurs ont vu que, au cours de la carence du cobaye, le taux du complément diminuait dans le sérum parallèlement à celui de l'acide ascorbique et reprenait son maximum par une charge suffisante en vitamine C. Chez l'homme, Ecker, Pillemer, Griffitts, Schwartz, Chu Fu Tang et Chow ont retrouvé les mêmes faits. Cependant, il y a quelques résultats discordants.

L'état de vitaminisation influe aussi sur la résistance aux intoxications (toxine diphtérique de Szent-Gyorgyi), aux infections spontanées du cobaye (P. et A. Giroud), à la tuberculose (Brettey). Messerli a retrouvé chez l'homme des faits analogues.

Ainsi, il apparaît que l'acide ascorbique a un rôle non négligeable dans la résistance de l'organisme aux intoxications.

Si nous essayons de tirer un résumé de ces lignes sur le rôle de l'acide ascorbique, nous noterons :

1° Le rôle de l'acide ascorbique sur les métabolismes ; son action catalysante dans de nombreu-

ses réactions diastasiques, en particulier sur les phosphatases, ce qui laisse prévoir son interférence dans le métabolisme du calcium.

2° Le rôle de l'acide ascorbique sur les glandes endocrines, en particulier la médullo-surrénale qui sécrète l'adrénaline, la cortico-surrénale absolument indispensable à la vie, et la parathyroïde, qui est freinée par la vitamine C.

3° Le rôle de l'acide ascorbique sur la croissance et la réparation des tissus mésenchymateux, et son action associée à celle de la vitamine P au niveau des capillaires.

4° Le rôle de l'acide ascorbique dans la résistance de l'organisme aux toxi-infections.

Cette importance nous permet de comprendre une grande partie de la symptomatologie du scorbut, avec ses hémorragies, ses lésions articulaires et osseuses, son adynamie, et surtout ce qui nous intéresse ici, ses lésions dentaires.

A côté du scorbut typique bien connu, il existe une série de formes frustes telles que les avitaminoses à manifestations cutanéo-muqueuses observées par Degos, ou même d'hypovitaminoses cliniquement inapparentes. Là, des tests ou des méthodes de dosage seront précieuses :

— l'interrogatoire portant sur l'alimentation des mois ou de l'année qui précèdent peut déjà orienter vers un diagnostic de déficit en acide ascorbique.

— l'épreuve de résistance vasculaire de Gothlin et Dalldorf basée sur l'action capillaire de la vitamine C (nombre de pétéchies apparaissant après la pose d'un brassard pneumatique).

— le test de Rotter (durée de décoloration du dichlorophénol injecté dans le derme).

— les dosages dans les urines et dans le sang. De nombreux auteurs prétendent que la détermination titrimétrique de la vitamine C dans l'urine par

le dichlorophénoindophénol constitue un moyen facile pour repérer l'hypovitaminose C. Mais d'autres objectent que, dans l'urine normale, il n'y a pas que de la vitamine C, et que le réactif de Tillmans n'est pas absolument spécifique. Pour ce qui est du sérum sanguin, on utilise à l'heure actuelle le procédé par le bleu de méthylène pour y doser la vitamine C. Un taux d'acide ascorbique sanguin inférieur à 7 mg par litre, une élimination urinaire inférieure à 10 mg par jour, peuvent être considérés comme un état d'hypovitaminose C.

— les épreuves de charge sont aussi très utilisées. Elles consistent dans l'administration quotidienne d'une forte dose d'acide ascorbique jusqu'à ce qu'une grande partie soit éliminée par l'urine (60 à 80 %) où elle est titrée par le dichlorophénoindophénol. La quantité nécessaire pour arriver à ce résultat, c'est-à-dire pour saturer l'organisme, mesure le déficit.

— les effets de l'absorption quotidienne de hautes doses de vitamine C, en modifiant l'état clinique du sujet, peuvent aussi faire suspecter un déficit en acide ascorbique.

— la radiographie des épiphyses enfin donne des résultats dans certains cas.

Expérimentalement, la sensibilité des dents à la déficience en vitamine C est tellement importante qu'elle a pu servir de réactif pour tester la valeur antiscorbutique d'un régime, la teneur en vitamine d'un aliment.

Hojer avait déjà utilisé le test dentaire. Westin s'en est fait le défenseur. Et dans un récent ar-

ticle, KALNINS de Riga trouve que les résultats obtenus par le test biologique dentaire sont équivalents à ceux qu'on obtient par la titration au dichlorophénoindophénol, tout en présentant de nombreux avantages (commodité), et moins de risques d'erreur. En effet, les résultats trouvés sur les dents sont particulièrement typiques. Nous citons les propres termes de WESTIN : « C'est un concentré (sic) des atteintes osseuses générales. Les clichés microscopiques montrent facilement toutes les altérations survenant dans les tissus dentaires. La gamme d'observations est très étendue, et l'on peut ainsi étudier des états scorbutiques à différentes périodes. La méthode expérimentale histopathologique des altérations dentaires scorbutiques chez le cobaye met en évidence les plus faibles variations de vitamine C aussi bien dans les états pré que post-scorbutiques. » Il en arrive même à donner la définition suivante de la vitamine C : « La vitamine C est l'élément qui, ajouté à une nourriture scorbutigène, empêche l'apparition des altérations dentaires scorbutiques ou guérit la maladie déjà installée et dont les effets peuvent être lus sur l'organe dentaire. »

TAUX D'ACIDE ASCORBIQUE DANS LES TISSUS DENTAIRES

Avant d'aborder l'étude des lésions dentaires dues à la carence en vitamine C, il nous semble utile de parler de la présence de l'acide ascorbique dans les tissus dentaires, et d'en préciser le taux.

Demole, Cahen, Pfaltz, en utilisant la méthode de titration par le réactif dichlorophénoindophénol de Tillmans, ont trouvé que le tissu dentaire du cobaye normal contient environ 9 mg d'acide ascorbique par 100 gr. de tissu. Même en cas de scorbut prononcé, l'acide ascorbique ne disparaît pas des dents, mais la réductivité peut descendre à 3 mg. Par des recherches histochimiques sur la distribution de la vitamine C par la méthode au nitrate d'argent, ils ont trouvé que la vitamine C est localisée de part et d'autre de la dentine néoformée. Dans le protoplasma de l'adamantoblaste, il y a une forte réaction, peut-être au niveau de l'appareil de Golgi.

Roche et Mme Martin Poggi ont étudié la dent du cobaye normal après élimination de la pulpe. Ils ont trouvé les valeurs : 3,8 mg pour 100 gr. (cuspides), et 9,8 mg pour 100 gr. (racines). Il semblerait donc que la dentine est surtout riche dans la partie en croissance.

Giroud, Chalopin et Raynal ont utilisé les dents de bœuf (ligament de l'incisive, gaine et pulpe de molaire). Il est à noter que, le bœuf synthétisant

l'acide ascorbique, la valeur trouvée devrait être assez indépendante de l'alimentation et répondre environ aux besoins physiologiques. Ils ont effectué des dosages au dichlorophénoindophénol et au bleu de méthylène, et dans certains cas ont employé les méthodes cinétiques de Meunier et Bezssonoff.

ACIDE ASCORBIQUE (en milligammes pour 100 g.)

Tissus dentaires d'un animal, surrénale à 101 mg

	(dichl.)	(B.M.)
Ligament incisif	14	7
Gaine molaire	36	20
Pulpe molaire (en formation)	11	8,5
Pulpe molaire (en éruption)	13	6,4
Pulpe molaire (adulte)	4	2

(D'après Giroud, Chalopin et Raynal.)

Les résultats obtenus montrent que les chiffres que donne le dichlorophénol sont plus élevés que ceux que l'on obtient avec le bleu de méthylène. Ils pensent que la différence serait due à la présence d'acide monodéhydroascorbique.

Le ligament incisif contient en moyenne 14 mg d'acide ascorbique. La gaine fibreuse de la molaire en contient 19 mg., la pulpe de molaire adulte 6,2 mg. Par rapport aux autres tissus conjonctifs dont les teneurs vont de 0,8 à 2 mg, on voit que les tissus dentaires sont nettement plus riches. D'autre part, la teneur de la pulpe varie selon son stade de développement : ébauche dentaire, 13 mg. ; dent en éruption, 16 mg. ; dent adulte, 6,2 mg.

Les relations de l'acide ascorbique avec les processus de calcification pourraient expliquer son taux élevé dans la pulpe et les autres tissus dentaires. Les relations de l'acide ascorbique avec la formation et l'entretien du collagène permettent d'interpréter la richesse du ligament et celle de la pulpe.

On se rappelle en effet les faits significatifs que nous avons déjà mentionnés.

Wolbach et Howe, Mme Randouin et Mazoue ont constaté que la génèse collagène est retardée au cours de l'insuffisance en vitamine C.

Roche et Mme Martin Poggi ont montré que, lors de l'édification conjonctive du cal, le taux d'acide ascorbique passe de 5 à 60 mg. Cette élévation considérable indique son utilité dans la synthèse des substances collagènes.

Bourne et d'autres auteurs ont montré son efficacité dans la régénération osseuse.

L'acide ascorbique est donc nécessaire à la formation et à l'entretien des tissus collagènes. De là, les taux élevés des tissus dentaires, et en particulier des ligaments. On comprend facilement, par suite, les conséquences de l'insuffisance en vitamine C, en particulier au niveau de la dent et du paradentium.

LESIONS DENTAIRES EXPERIMENTALES

Holst et Frolich, en 1912, avaient déjà noté le saignement des gencives et la chute des dents chez le cobaye scorbutique. Mais, les premières observations de la carence en vitamine C sur la structure des dents semblent avoir été celles de Jackson et Moore, en 1916, qui notèrent la présence d'hémorragies dans la pulpe des dents des cobayes. Les tissus dentaires proprement dits sont donc atteints comme le périodonte (os alvéolaire, membrane périodontale et gencives), ainsi que nous le signalerons rapidement plus loin.

Quelques années plus tard, Zilva et Wells, en 1919, signalent que les accidents dentaires sont des manifestations très précoces du scorbut. Ils notent non seulement des hémorragies, mais aussi une série d'altérations histologiques aboutissant à une désintégration des cellules et à leur remplacement par du tissu fibreux. Ils décrivent aussi ces accidents comme une dégénérescence fibreuse, et prétendent que les formes les plus latentes de scorbut décelables à l'examen post-mortem peuvent provoquer de telles altérations pulpaires. A un degré plus avancé du scorbut, les odontoblastes se désorganisent complètement et sont remplacés par du tissu fibreux. La charpente conjonctive qui, normalement, forme un réseau de support dans la pulpe dentaire, ou bien s'hypertrophiait ou bien était remplacée par un néo-

tissu fibreux dénué de cellules. La dentine était irrégulière et ossifiée. D'après eux, les dents sont les tissus les premiers touchés au cours du scorbut expérimental.

A partir de 1920, Howe et ses collaborateurs firent des recherches dans ce sens. Il nota qu'un régime scorbutique rend les dents du cobaye allongées, irrégulières et déchaussées. D'après lui, c'est dans le scorbut que se voyaient les cas les plus typiques de pyorrhée. Il remarqua surtout que les lésions de la pulpe dentaire arrivent avant que le scorbut ne soit évident au point de vue clinique. Cependant ses travaux peuvent prêter à caution, car les régimes semblent avoir été mal établis.

En 1923, Howe poussa les recherches plus loin. Lorsque les cobayes étaient nourris avec un régime convenable à tous points de vue, sauf en vitamine C, il se produisait une décalcification étendue de l'émail et de la dentine avec formation de cavités. Les dents remuaient et s'allongeaient, et il y avait formation de pus et dépôt de tartre. Cela pouvait être amélioré et guéri par administration de jus d'orange.

Toverud fit un travail plus approfondi. Il trouva que l'orthodentine (dentine normale tubulaire) était remplacée par l'ostéodentine (dentine grossière, sans canalicules et ressemblant à de l'os). Cette ostéodentine renfermait des odontoblastes dégénérés et s'étendait jusqu'à l'apex. Il y avait autour une zone étroite de dentine normale. Le tissu pulpaire était dégénéré au point que l'on pouvait à peine reconnaître quelques éléments cellulaires normaux, et rien dans les cas graves. Il nota souvent une dégénérescence graisseuse. Le processus de dégénérescence des cellules commence, d'après Toverud, par des hémorragies dans la pulpe coronaire, et s'étend

jusqu'à l'apex. Le degré de dégénérescence varie selon la durée du régime scorbutigène.

Toverud fit aussi des analyses chimiques de dents scorbutiques. Il trouve une diminution des cendres et du calcium, et une augmentation du magnésium, ce qui devient encore plus net si le régime est à la fois déficient en vitamine C et en calcium. Toverud considère la substitution du calcium par le magnésium comme une tentative de la nature de maintenir intacte la quantité de sels minéraux dans le tissu dentaire. Mais c'est un processus pathologique pouvant s'assimiler, d'après lui, à une ostéomalacie. Toverud fait d'ailleurs remarquer qu'il est possible que les dents à croissance limitée (homme et la plupart des animaux) ne puissent former de tissu dentaire normal en cas de régime scorbutigène.

Le plus important travail sur les effets du régime scorbutigène au niveau des dents est celui de Hojer, en 1924.

Il a d'ailleurs préconisé une méthode pour déterminer le pouvoir antiscorbutique d'une matière alimentaire au moyen de l'examen histologique des dents de jeunes cobayes :

Les animaux reçoivent un régime de base exempt d'antiscorbutique, mais complet par ailleurs. Il comprend du son, de l'avoine et du lait privé de vitamine C : il ajoute chaque jour au régime certaines quantités de jus d'orange, et examine les résultats correspondants. Il tue les animaux au bout de 10 à 14 jours. Une moitié de la mâchoire inférieure est enlevée, décalcifiée dans une solution à 5 % d'acide trichloracétique, et sectionnée 8 jours après. La section est faite sur diverses dents (racines d'incisives et premières molaires) à angle

droit avec l'axe longitudinal de la mâchoire (coupes transversales de Hojer par opposition aux coupes longitudinales de Westin que nous verrons tout à l'heure). Les coupes sont colorées à l'hématoxyline-éosine et d'autres avec la trioxyhématine suivant la méthode de Hansen.

Les lésions dentaires des cobayes apparaissent à un stade précoce de la carence en vitamine C, et apportent le signe le plus sûr du scorbut latent. Dès le 8e jour du régime scorbutique, les premiers accidents apparaissent sur les dents. Sur 63 animaux soumis à ce régime, 58 présentaient des signes de scorbut. Hojer prétend que la vitamine C est nécessaire pour permettre aux cellules organisées de s'accroître activement et de remplir leur rôle respectif. Lorsque la vitamine C manque, les cellules dégénèrent, et enfin meurent.

Quand il n'y a pas de scorbut, apparaît, après coloration par l'hématoxyline-éosine, une couche de dentine large, uniformément colorée en rose, une prédentine (zone odontogénétique) blanche, non calcifiée, une couche d'odontoblastes parallèles, longs, minces, et une pulpe avec de petites cellules étoilées. Colorées d'après la méthode de Hansen, les fibrilles de la dentine et de la prédentine sont rouge vif.

Hojer examine ensuite les cas où la dose de substance antiscorbutique est inférieure à ce qu'il appelle la dose protectrice. Il a ainsi des cas de scorbut complet et incomplet.

Si on est en présence d'une avitaminose totale, la dentine est très mince, la prédentine se colore volemment car elle est très calcifiée. Pour Hojer en effet, le degré de calcification de la dentine est proportionnel à l'intensité de la coloration, ce sur quoi ne sont pas d'accord tous les auteurs. La couche

continue des odontoblastes se disloque ; ils semblent suivre un chemin anarchique vers la pulpe hyperhémiée et finissent par disparaître. Ils deviennent des ostéoblastes qui forment non plus de la dentine mais de l'os sous forme de travées irrégulières. Hojer l'appelle : os pulpaire. Mais cet os pulpaire est très peu important. On voit surtout des hémorragies et des nécroses par endroits. Dans certains cas, Hojer note une dentine ostéoporotique par élargissement, puis confluence des canaux de Tomes.

Quand la dose journalière d'antiscorbutique baisse de 0,9 à 0,1 de la dose protectrice, les odontoblastes changent de forme et de disposition, de même que la dentine et la prédentine ; nous sommes en présence d'une hypovitaminose.

Ainsi Hojer détermina-t-il la valeur antiscorbutique de certains aliments, en particulier le lait donné aux bébés et aux enfants des hôpitaux de Stockholm, ainsi que les baies sauvages du Nord. Il prétend que sa méthode a l'avantage d'être précise et courte.

En résumé, comme Zilva et Wells, Hojer pense que les accidents des dents sont un signe précoce de scorbut expérimental. Mais il ne croit pas qu'il s'agisse d'une dégénérescence fibreuse. Pour lui, au contraire, il s'agit d'une métaplasie des cellules tendant à la formation d'un nouveau tissu pulpaire essentiellement osseux.

Ce travail de Hojer sur le scorbut expérimental a été critiqué par la suite. Wolbach et Howe, en 1926, ne trouvent pas de formation d'os pulpaire ou ostéodentine. Ils ne trouvent de ressemblance avec les observations de Hojer que chez des cobayes ayant eu un régime déficient suivi d'une certaine vitaminisation. Pour eux, ce qu'a vu Hojer

n'est qu'un processus de guérison dû à l'administration d'une substance antiscorbutique.

Dans le scorbut total, ils décrivent sur les odontoblastes des altérations survenant du 7e au 10e jour et touchant l'apex de la dent : séparation des odontoblastes et de la dentine par une ligne étroite ; odontoblastes irréguliers et plus petits ; pulpe hyperhémiée ; calcification de la prédentine. Au 12e jour, séparation complète entre les odontoblastes et la dentine avec des espèces de vacuoles entre les odontoblastes très petits et très colorés. La pulpe est œdématiée, avec, par endroits, un dépôt de fine matière granuleuse entre les cellules conjonctives, pouvant représenter un dépôt de sels calcaires.

En résumé, image de pulpe nettement séparée de la dentine et semblant flotter dans une matière liquide. Contrairement à Hojer, pas d'os pulpaire.

L'administration de jus d'orange provoque rapidement l'apparition de nouvelle dentine. Chez un cobaye carencé depuis 12 jours, 2 cc. suffisent pour déterminer, au bout de 24 heures, la formation d'une zone de dentine sur les odontoblastes séparés ; 8 cc. pendant 3 jours donnent un remplissage total de l'espace pseudo-vacuolaire compris entre les odontoblastes et la dentine. La nouvelle dentine est plus épaisse et plus ou moins irrégulière.

D'après Wolbach et Howe, le scorbut se traduit par une incapacité des tissus à produire et maintenir la substance intercellulaire, ce qui provoquerait toutes ces anomalies.

Westin trouve aussi que les altérations dentaires histopathogéniques sont le meilleur test du scorbut. Il fit une étude expérimentale sur le cobaye des préparations synthétiques de vitamine C. Ses expériences ont lieu en été sur des cobayes nourris d'après le régime de Sherman-Gothlin :

Avoine moulue	50
Son de blé	20
Caséine de lait écrémé	15
Beurre non salé	5
Extrait de levure de bière	3,5
Sel de cuisine	1
Mélange physiologique salin	0,5

Ses expériences portent essentiellement sur l'étude du pouvoir prophylactique et curatif des préparations synthétiques de vitamine C. De même que Hojer, Westin étudie les mâchoires, mais fait des coupes longitudinales sur les incisives.

Les résultats de ses expériences sont les suivants :

Les altérations scorbutiques dentaires chez le cobaye sont variables en surface et en profondeur, suivant le degré de carence et la durée de l'expérimentation. Ces modifications débutent au plafond de la chambre pulpaire, et de là s'étendent vers l'apex. La guérison va en sens inverse, donc de l'apex vers la pulpe coronaire. S'il y a seulement une faible carence en vitamine C, c'est-à-dire si la dose quotidienne de vitamine C est voisine de la dose protectrice, il se développe une forme latente de scorbut dans lequel les modifications dentaires n'atteignent pas le tiers apical, mais se déroulent simplement dans la partie coronaire.

Si la carence est intense, mais de courte durée, les modifications n'atteignent pas non plus le tiers apical de la dent. Donc, une étude qui se limite au tiers coronaire est erronée dans beaucoup de cas. Mais, si le tiers apical révèle du scorbut, il est inutile d'examiner plus loin.

Par contre, si le tiers apical est normal, cela ne prouve pas que le reste de la pulpe soit indemne. En effet, des modifications importantes peuvent être

en route vers le tiers apïcal sans l'avoir encore atteint.

D'après Westin, la dose protectrice est de 7 cc. de jus d'orange par jour chez le cobaye ; 5 cc. provoqueraient de légères altérations.

En 1927, Kotalnyl étudie les altérations dentaires dans le scorbut expérimental du cobaye. Ses résultats sont les suivants :

— Dentine : les premières altérations consistent en l'élargissement des tubes dentinaires. Les signes de la grande dégénérescence dentinaire sont les kystes. Ces altérations ont lieu surtout en hiver. Le degré de calcification de la dentine et son épaisseur dépendent du régime de l'animal. La carence en vitamine C donne aussi une formation de dentine et d'émail irrégulière, et même des fractures

— Chambre pulpaire : on trouve là toutes les formes de dégénérescence, depuis la dégénérescence fibreuse jusqu'à la formation d'os pulpaire et d'ostéodentine. Les odontoblastes sont détruits précocément dans la carence en vitamine C. On peut voir la formation de kystes et l'apparition d'hémorragies.

En 1934, Fish et Harris font des coupes sur des molaires de cobayes à différents niveaux. Ils décrivent les effets du scorbut chez le cobaye comme une accélération du processus normal de dégénérescence qui survient à l'exrtémité apicale des dents de cobaye où les cellules pulpaires ont cessé leur activité.

Dans le scorbut chronique, les odontoblastes dégénèrent petit à petit et perdent leurs fibres. Un épais dépôt de sels calcaires se forme sur l'extrémité des canaux dentinaires. Des sels de calcium se déposent à travers la pulpe, dans la matrice collagène qui contient des îlots de cellules en dégéné-

rescence, et ces sels calcaires se comportent comme une sorte de cicatrice.

Dans le scorbut aigu, la pulpe est plus sérieusement atteinte. Tous les odontoblastes dégénèrent et perdent leurs fibres. Une couche calcifiée se dispose dans la dentine, mais il n'y a pas d'organisation pulpaire, pas de matrice collagène comme dans l'hypovitaminose. Il y a seulement une bande étroite et amorphe de sels de calcium.

En plus des modifications de la dentine et de la pulpe, Fish et Harris ont décrit des modifications des adamantoblastes. Ils sont touchés plus tard que les odontoblastes. Dans le scorbut chronique, l'émail continue à se former, semble-t-il. Mais dans le scorbut aigu, il n'y a plus de formation d'émail ; les adamantoblastes disparaissent ou se kératinisent. Le cément est touché d'une manière analogue à la dentine, le périodonte aussi.

Fish et Harris critiquent l'os pulpaire ou ostéodentine de Hojer. Ils assurent que ce tissu n'est pas de l'os ni un signe caractéristique de scorbut. Ils le considèrent comme une cicatrice calcifiée agissant comme une « barrière ». Ainsi, Fish et Harris rejettent-ils l'idée d'os pulpaire. Mais ils ne peuvent nier l'influence considérable et précoce du scorbut sur les tissus dentaires.

Dalldorf et Zall, au lieu de se servir des modifications de structure dentaire pour évaluer les valeurs antiscorbutiques, ont étudié la croissance des incisives de cobayes. Ils constatent que, dans le scorbut, ces dents grandissent plus lentement que chez les animaux normaux. Cette étude est fort instructive :

Dans les cas normaux, la croissance était de 850 μ par jour, alors qu'elle n'était que de 306 μ chez les animaux scorbutiques. Dans chaque cas étu-

dié, l'addition de vitamine C accélère la croissance, et son absence la ralentit.

Dalldorf et Zall étudièrent aussi les altérations scorbutiques portant sur les racines des dents. Ils s'accordent avec Wolbach et Howe pour dire que :

Dans la carence totale en vitamine C ou scorbut aigu, les odontoblastes régressent et finissent par prendre des formes étoilées comme des fibroblastes.

Dans la carence partielle en vitamine C ou scorbut chronique, les odontoblastes arrivent à ressembler à des ostéoblastes, et forment une matrice cellulaire semblable à de l'os à l'intérieur de la pulpe. Ceci pourrait expliquer les dissensions apparentes entre Hojer et Wolbach-Howe.

Au stade terminal du scorbut, la pulpe est remplie d'ostéodentine.

Dalldorf et Zall concluent que le scorbut est caractérisé par l'incapacité de certaines cellules de former leur substance intercellulaire naturelle.

Dans les hypovitaminoses, une matière substitutive se forme, moins hautement différenciée que la dentine.

Dans le scorbut aigu, le tissu substitutif fibreux est encore plus primitif.

Il est intéressant de remarquer que ce processus se produit aussi aux articulations costo-chondrales où les ostéoblastes, incapables de former de l'os, se transforment en fibroblastes.

En résumé, d'après Dalldorf et Zall, il y a d'importantes modifications structurales. De plus, le taux de croissance des dents donnerait une indication précise du degré de scorbut.

A leur tour, Key et Elphick ont décrit une méthode de dosage de la vitamine C. Ils déterminent

la valeur antiscorbutique de diverses doses de jus d'orange. Les animaux d'expérience étaient divisés en groupes recevant des doses croissantes de jus d'orange, depuis o jusqu'à 3 cc. par jour. Ainsi nourris pendant 14 jours, ils étaient tués et autopsiés.

Les auteurs distinguaient 4 stades de scorbut, d'après l'aspect des odontoblastes, de la bande dentinaire et de la prédentine :

0 cc. de jus d'orange donne un scorbut grave.

3 cc. protègent complètement 12 sur 14 animaux.

Michailova, en 1935, a décrit en détail les altérations dentaires produites par le scorbut expérimental. Après avoir fait des sections longitudinales de dents, elle distingue 2 formes de scorbut : l'absolu et l'hypovitaminose. L'intensité de ces altérations augmente à partir du tiers apical du canal.

Le diagnostic est possible au 10e-15e jour si le régime est absolument dépourvu d'acide ascorbique. D'après elle, la dentine déjà formée resterait indemne. Mais certains faits montrent que ce n'est là qu'une apparence. C'est ici que l'étude physique des dents nous apporte de précieux renseignements.

En effet, Proell a étudié la structure cristalline des dents. Il a montré que dans l'ivoire, les cristaux calcaires ont une disposition régulière par rapport à la surface dentinaire. Dans les incisives des rongeurs par exemple, l'axe des cristaux est parallèle à l'axe de la dent. Or, Proell a vu que, dans diverses circonstances (grossesse, allaitement, nourriture alcaline, rachitisme) cette disposition est altérée. Elle l'est tout particulièrement dans le scorbut où le système cristallin, au lieu d'être disposé

axialement, prend sous l'effet de la mastication une disposition en zig-zag. C'est là l'explication de la possibiité des fractures des dents. Selon toute vraisemblance, ces altérations structurales sont réversibles. Proell les relie à un trouble parathyroïdien.

Il serait intéressant de savoir jusqu'à quel point ces données se superposent à la formation de l'ostéodentine. Quoi qu'il en soit, ces faits établissent l'existence de modifications structurales de la dent même une fois développée, sous l'influence de la carence en vitamine C.

Iasvoine et Mechteis observent que des cobayes totalement carencés en acide ascorbique périssent dans un délai qui varie de 21 à 35 jours. Ils observent la mort des odontoblastes, le changement de réaction de coloration de la couche interne de la dentine. Plus tard, les éléments cellulaires périphériques de la pulpe subissent des modifications progressives. A la surface de la pulpe, on voit apparaître de petites cellules arrondies qui se transforment en préodontoblastes atypiques et produisent des couches de tissu homologue à la dentine qui se dépole long de la pulpe. Le même dépôt se produit au voisinage des vaisseaux sanguins. Parfois, le centre de ces cavités est rempli de liquide séreux. Ces auteurs signalent aussi des nécroses.

La formation de l'émail dans les dents à croissance permanentes des cobayes normaux et déficients en vitamine C a été étudiée essentiellement par Boyle en 1938, et reprise par Wasserman en 1944. Celui-ci a fait des expériences sur une centaine de cobayes pris depuis le stade embryonnaire jusqu'à l'âge de 18 mois environ. La santé des animaux était constamment contrôlée par la prise du

poids à intervalles réguliers. On peut suivre ainsi l'amélogénèse sur une même dent.

Selon WASSERMAN, durant le stade embryonnaire, l'épithélium de l'émail précèderait la formation de la dentine et maintiendrait ses relations d'origine avec la pulpe qui est sa première source de nutrition. La formation de la dentine vient ensuite séparer de la pulpe l'épithélium de l'émail et l'isoler ainsi de sa première source nutritive. Lorsque débute la production de l'émail, les améloblastes s'orientent vers le mésenchyme périodontal vasculaire qui joue alors vis-à-vis d'eux un rôle trophique secondaire. WASSERMAN insiste ainsi sur le renversement des sources nutritives des améloblastes. La deuxième source, extérieure, devient alors importante, selon WASSERMAN.

Dans le scorbut, les troubles de la formation de la dentine s'ajoutent à des modifications des odontoblastes qui ressemblent à des ostéoblastes d'activité réduite.

A ce moment, une couche de dentine plus ou moins défectueuse a déjà été déposée, dans la majorité des cas. En conséquence, l'épithélium de l'émail borde quand même une couche de dentine qui le sépare de la pulpe. Mais on peut observer des cas où les odontoblastes ont manqué dès le début, ce qui a donné une interruption complète de la couche de dentine. Dans ce cas, l'épithélium de l'émail reste à l'état embryonnaire.

En résumé, il semblerait, d'après WASSERMAN, qu'odontoblastes et améloblastes ont été empêchés de se différencier simultanément par un facteur unique et inconnu. Mais bien que la présence de dentine à côté de l'épithélium de l'émail apparaisse indispensable à l'activité des améloblastes, il est certain que d'autres facteurs locaux, à côté de la den-

tine, sont également importants. Selon Wasserman, la carence en vitamine C touche toujours les odontoblastes, mais n'a pas d'effet, tout au moins direct, sur les améloblastes.

Dans un autre ordre d'idées, montrant ainsi la diversité des incidences de l'avitaminose C sur les dents, Branchini a étudié l'état du système réticulo-histiocytaire de la dent dans les cas d'avitaminose C partielle ou totale. Il trouve que le manque de vitamine C entraîne une mobilisation des éléments (fibroblastes, histiocytes) et une augmentation de la fonction phagocytaire.

En 1943, Giroud et Bulliard, après avoir observé les lésions expérimentales dentaires dues à la carence en vitamine C, publient un intéressant rapport. Leurs conclusions sont les suivantes :

Les lésions semblent surtout marquées dans la dent au cours de son développement. Elles touchent la dent elle-même et le paradentium. Plus la carence est complète, plus ces lésions sont marquées.

Les lésions de la dent elle-même sont manifestes. L'émail reste mince et mal calcifié. La dentine est moins développée et sa calcification est imparfaite. Les odontoblastes présentent des lésions précoces : ils se raccourcissent, prennent une disposition irrégulière et finalement constituent un système de travées osseuses imparfaites qui envahit la pulpe. La pulpe elle-même est considérablement altérée. Des hémorragies dissocient son tissu ; celui-ci se nécrose par endroits et il se forme d'importantes lacunes entourées d'histiocytes. Un réseau calcifié s'y forme. D'après certaines observations, Giroud et Bulliard pensent qu'il s'agit bien d'un tissu osseux imparfait, les odontoblastes ne s'emmurant pas toujours dans les travées.

Plus récemment, les travaux de Giroud et Pa-

RANT ont apporté des éléments nouveaux à la question de l'influence de la vitamine C sur les tissus dentaires. Ils ont étudié :

1° — L'effet de la vitamine P (épicatéchine) sur les lésions dentaires scorbutiques.

2° — Les répercussions à longue échéance de l'administration discontinue d'acide ascorbique.

Dans une première série d'expériences, ils utilisent 2 lots de cobayes maintenus à un régime scorbutique qui reçoivent, le premier 50 mg d'acide ascorbique tous les 7 jours, le second la même chose plus 5 mg d'épicatéchine tous les 7 jours. Sacrifiés au bout de 3 mois, ces animaux ne présentent aucun signe clinique de scorbut. Cependant, les viscères des cobayes ayant reçu de l'épicatéchine, sont un peu plus riches en vitamine C, car l'épitachénine, comme le dit PARROT, jouerait un rôle d'économie de l'acide ascorbique. Les lésions histologiques trouvées dans les 2 cas ont été identiques pour les 2 lots. La vitamine P n'a donc pas modifié l'évolution des altérations dentaires.

Par contre, la présence de lésions chez des animaux recevant des doses notables d'acide ascorbique, et en renfermant des quantités appréciables dans leurs tissus, soulève un problème. Dans ces longues expériences où les animaux recevaient 50 mg. d'acide ascorbique tous les 10 jours, il y avait en effet des lésions considérables de l'appareil dentaire.

Au niveau des incisives, il n'y a pas de mobilité insolite. On constate par contre une formation très anormale de la dentine. Les odontoblastes diminuent de taille, spécialement sur la face linguale,

c'est-à-dire du côté opposé au revêtement de l'émail. En dedans d'une première couche de dentine normale se forme une autre couche de dentine très irrégulière. Les odontoblastes finissent par s'y enfermer. Des productions irrégulières de cette dentine finissent par confluer, et forment un véritable réseau qui envahit progressivement la pulpe. Cette dentine néoformée qui contient en elle des odontoblastes pourrait être appelée : ossiforme. Mais elle est essentiellement instable et ne tarde pas à dégénérer. L'émail est extérieurement normal, mais les adamantoblastes paraissent régresser plus tôt que normalement. Au niveau de ces adamantoblastes dégénérés, on note dans le périodonte la formation d'un nodule calcifié.

Au niveau des molaires, les altérations sont encore plus intenses. La dentine est encore formée de 2 couches : une externe mince et normale ; l'autre interne épaisse, du type ossiforme. Au niveau de la pulpe irrégulière, vers l'apex, les odontoblastes donnent rapidement une mince couche de dentine normale ; puis, ils diminuent de taille et produisent une dentine anormale, surtout vers la partie moyenne et supérieure de la dent. Cette dentine secondaire est pauvre en fibres de Tomes et les odontoblastes finissent par s'y emmurer. L'émail semble normal, mais sa production est irrégulière dans cette dent à croissance continue. A la surface externe de l'émail se forment de petites végétations entourées d'adamantoblastes. Dans la gelée de l'émail, on voit même s'isoler des amas d'adamantoblastes sécrétant des nodules calcifiés.

Au niveau du maxillaire, il y a ostéoclasie au voisinage des alvéoles, et apposition d'os nouveau sur la face externe.

Giroud et Parant tirent les conclusions suivantes :

Ce n'est pas la quantité, mais le mode d'administration discontinu d'acide ascorbique qui semble être ici la cause des altérations dentaires. En effet, ils ont donné 50 mg. d'acide ascorbique tous les 7 jours, ce qui correspond à 7 mg. par jour. Or les doses protectrices d'acide ascorbique seraient de 4,5 mg. par jour selon Westin, de 3,75 mg. selon Kuether, Tilford et Roe, et même 1,5 selon Key et Elphick. Nous avons vu d'ailleurs plus haut qu'en réalité ces doses sont inférieures à celles qui sont nécessaires pour assurer un taux tissulaire normal en acide ascorbique et un état parfait de toutes les fonctions.

Attachant beaucoup d'importance à ces faits, Giroud et Parant ont entrepris une 2e série d'expériences pour vérifier si le fait résultait bien de la discontinuité même de l'administration de vitamine C.

Les animaux ont été divisé en 3 séries. La première reçoit 10 mg. d'acide ascorbique tous les jours. Les autres reçoivent des doses équivalentes, mais discontinues (50 mg. tous les 5 jours ; 30 mg. tous les 3 jours). Ils sont sacrifiés au bout de 2 ou 3 mois, et les résultats sont les suivants :

— Les animaux recevant 10 mg. tous les jours ont des incisives et des molaires normales.

— Les autres, soumis à une vitaminisation discontinue, ont des dents très altérées. Les adamantoblastes sont atrophiés. Les odontoblastes, à peu de distance de l'apex, se raccourcissent et prennent un aspect rappelant les ostéoblastes. A l'apex se forme d'abord une couche de dentine normale ; mais bientôt s'y ajoute une dentine irrégulière, pauvre en fibres de Tomes, d'épaisseur variable et à l'aspect fes-

tonné. On peut l'appeler dentine secondaire, car elle se rapproche en effet de la dentine secondaire.

Cette formation est surtout évidente chez les animaux recevant la vitamine C tous les 3 jours. Chez les cobayes ne recevant la vitamine que tous les 5 jours, apparaît, à l'intérieur des deux couches de dentines précitées, une 3e dentine très spéciale où les odontoblastes s'emmurent comme des ostéoblastes et dégénèrent. Les auteurs appellent cette dentine : dentine ossiforme. Elle arrive, dans les cas d'administration très discontinue, à prendre un très grand développement.

Donc, en conclusion, d'après ces auteurs, les altérations sont d'autant plus fortes que la discontinuité d'administration est plus grande, sur les organismes dont les dents sont toujours en croissance.

En résumé, de ce long exposé sur les résultats des nombreux auteurs qui ont étudié la question, voici ce que l'on peut déduire :

La carence en vitamine C peut entraîner une réduction de la croissance de la dent, et une altération de sa structure cristalline. Elle atteint avant tout la dentine.

La carence totale arrête l'activité des odontoblastes.

La carence partielle transforme l'activité des odontoblastes qui constituent une dentine anormale se rapprochant par certains côtés du tissu osseux.

Une administration insuffisamment continue d'acide ascorbique entraîne, avec le temps, d'importantes altérations de la dentine.

Les adamantoblastes, en cas de scorbut aigu, dégénèrent et ne produisent plus d'émail. Dans les hypovitaminoses, il semble qu'ils continuent à produire un tissu cicatriciel calcifié.

INFLUENCE DE LA CARENCE EN VITAMINE C SUR LA DENTURE HUMAINE

Comme on vient de le voir, de très nombreux documents ont été fournis par l'étude des dents de cobaye, animal carençable. Mais à la différence des dents humaines, les dents du cobaye sont à croiscontinue. De plus, elles sont contenues dans un périodonte pourvu d'adamantoblastes sécrétant de l'émail. Cette sécrétion a lieu suivant toute leur étendue, sur la face vestibulaire pour les incisives et sur la face linguale pour les molaires. Or, dans l'insuffisance en vitamine C, si la dent adulte semble subir des altérations, c'est surtout la dent en développement qui est influencée.

Chez l'homme, au contraire, les dents ont une croissance limitée, ce qui rend l'étude plus difficile et aléatoire. Les périodes de croissance correspondent seules aux dents des animaux expérimentés.

Le singe, qui montrerait la plus parfaite analogie avec l'homme, n'a pas été utilisé.

On a essayé de faire des expériences sur le chien. Mellanby, ne trouvant pas d'altérations scorbutiques sur les dents du chien, conclut pour cette raison que les dents humaines ne sont probablement pas touchées par une carence en vitamine C. Mais, c'est que le chien est très peu sensible au scorbut. En effet, Harris en accord avec Giroud et Leblond, montre que les chiens n'ont pas besoin de vitami-

ne C, car ils la synthétisent, contrairement à l'homme, au singe et au cobaye.

D'après Harris, la pulpe de la dent humaine, contrairement à la pulpe de la dent du cobaye, n'a qu'une activité très faible une fois la dentine formée. Ce qui fait que les accidents dentaires peuvent être différents chez l'homme et chez le cobaye. Cela ne veut pas dire, ajoute Harris, que la carence en vitamine C soit sans effet sur le tissu dentaire humain. Mais il est difficile de l'estimer. Quant au périodonte, la question ne se discute pas, les lésions allant jusqu'à la perte des dents, comme nous le signalerons plus loin.

Le travail capital d'Aschoff et Koch, en 1918, sur l'anatomie pathologique générale du scorbut humain, signale des lésions périodontiques mais ne parle pas des tissus dentaires proprement dits.

Cependant, Westin considère que les altérations notées chez le cobaye sont valables chez l'homme. Mais chez l'homme les altérations commencent dans le tiers apical et se terminent dans la couronne. La guérison par apport d'acide ascorbique se fait en sens inverse. Westin trouve, dans le scorbut humain, des formations de tissus calcifiés dans la pulpe, et les compare à l'os pulpaire de Hojer. Il note une régression des odontoblastes avec formation d'ostéoblastes et de fibroblastes.

Pitts émet, à propos des conclusions de Westin, l'objection suivante : s'il est vrai que les accidents des dents humaines sont comparables à ceux des dents de cobayes, il est douteux que tous les accidents pulpaires observés puissent être uniquement imputés au scorbut.

Ohnell décrit, dans le scorbut humain, une formation généralisée de pierres pulpaires visibles aux rayons X.

Un des cas les plus intéressants à ce sujet fut celui qu'observa Brinch, de Copenhague. Nous croyons utile de relater ici son observation :

« Il s'agit d'un homme de 49 ans, de famille saine. Il avait été hospitalisé pour maladie de cœur. La clinique montrait tous les signes du scorbut : gencives gonflées et saignantes ; saignements cutanés ; gonflement de l'articulation du genou ; douleur des extrémités ; ictère léger ; lassitude ; taches bleues aux jambes, etc... Célibataire, il se nourrissait mal. Il n'avait pas mangé de légumes, de pommes de terre, ni de fruits, et n'avait pas fait de repas chaud depuis plusieurs années. Sa peau était jaune ; l'examen du sang normal. La température était entre 38° et 38°9. La denture, comprenant 27 dents, était saine ; il n'y avait pas de caries. On notait une forte surocclusion et des dents peu abrasées. Le bord gingival était bleu grisâtre et épaissi comme une tumeur. Pas d'ébranlement.

« Deux jours après, il meurt subitement d'une embolie pulmonaire. A l'autopsie, on constate une hypertrophie cardiaque, une stase chronique du foie, le rein et les poumons normaux, et une certaine artério-sclérose. Etant donné la mort brusque, aucun traitement antiscorbutique n'avait encore été institué, et aucune maladie infectieuse n'était venue compliquer le diagnostic. »

Brinch préleva et examina histologiquement la mâchoire et les dents, une côte, et un morceau de la hanche. Et voici ses résultats :

« Destruction ostéoclasique du rebord alvéolaire. Attachement circulaire du ligament non attaqué ; mais déchaussement normal dû à l'âge. Fente périodontale normale. Infiltration de cellules rondes

dans la sous-muqueuse transformée en tissu de granulation au niveau des languettes interdentaires. Nombreux capillaires et leucocytes. Epithélium ulcéré. Fibres ligamenteuses fréquemment rompues. Parois vasculaires épaissies et calcifiées. Ostéoporose dans le tissu interalvéolaire. Hyperhémie des vaisseaux pulpaires avec calcification des parois. Dégénérescence des odontoblastes dépourvus de canaux et de fibres de Tomes. Dépôt de dentine secondaire irrégulière sur les parois de la chambre pulpaire et du canal. Transformation de la pulpe en tissu fibreux, avec formation de denticules. Formation en éventail du tissu intercellulaire péricapillaire de la pulpe, du périodonte et de la gencive. »

Sur cette observation, Brinch présente des planches d'incisives et de molaires.

De leur côté, Swanson, Sigal et King émettent l'opinion suivante : étant donné l'existence très fréquente de l'état préscorbutique chez l'homme, et aussi la fréquence d'affections bactériennes dans la période de développement des dents, on est en droit de tirer des expériences chez l'animal des considérations applicables au développement de la dent humaine. C'est en partie ce qu'a soutenu Giroud.

Quoique nous ne puissions pas appliquer les résultats expérimentaux d'une façon strictement comparative à l'homme, ces expériences n'en restent pas moins décisives quant à l'électivité du scorbut sur les capillaires et les odontoblastes de la dent, et quant à l'action régénérative de la vitamine C. Néanmoins, il faut remarquer avec Bezssonoff et Giroud que les besoins en vitamine C sont certainement moins marqués chez l'homme que chez le cobaye, car le scorbut est plus long à apparaître.

Restarki et Pijoan, qui ont réalisé des scorbuts expérimentaux chez l'homme adulte, ont noté que les lésions péridentaires (gonflement et hémorragies gingivales) étaient tardives. Elles n'apparaissent, chez certains sujets, qu'au bout de 4 ou 6 mois de carence complète, alors que d'autres signes du scorbut étaient déjà apparus. Cependant dans ces cas, l'effet masticatoire était faible, ce qui explique en partie le retard d'apparition de ces lésions.

Ces observations sur les dents adultes semblent moins intéressantes, car les lésions doivent surtout intéresser le périodonte, puisque les tissus dentaires présentent une fixité au moins apparente.

C'est sur les dents en développement, en effet, que la carence en vitamine C semble avoir le plus d'influence. Il faut noter à ce sujet, comme l'ont montré les travaux de Demole, que dans la dent, l'acide ascorbique se localise dans la prédentine (entre la dentine et l'émail), soit dans les tissus en travail. Il y a lieu de supposer que les périodes de formation des dents de lait chez le nourrisson et des dents permanentes chez le jeune enfant sont des périodes critiques. Cette question a été malheureusement fort peu explorée, malgré son intérêt. Des dysplasies peuvent en effet en résulter, non uniquement dues d'ailleurs à des fautes de régime, mais aussi indirectement dues à des intoxications et des infections (Swanson, Sigal et King) qui sont dans ce cas des facteurs de révélation de dystrophies inapparentes, suivant l'expression de Mouriquand.

Comme le dit Valera Fuentes, les vitamines A et C sont indispensables lors de la formation de la dent encore molle, de même que la vitamine D lors de la précipitation des sels minéraux. Rappelons les anayses chimiques effectuées par Toverud sur les dents scorbutiques, et qui montrent une diminution

du calcium et une augmentation du magnésium. La vitamine C agit sur les capillaires sanguins de la dent. Son absence affecte la vascularisation pulpaire et amène la désorganisation de la couche des odontoblastes.

Ce sont en effet les périodes de formation des dents qui peuvent être le mieux comparées aux cas expérimentaux, puisque c'est à ce seul moment que se forment l'ivoire et l'émail. En cas de scorbut, en effet, les lésions dentaires et péridentaires n'apparaissent qu'après l'éruption.

D'autre part, on admet généralement que les besoins du nouveau-né et de l'enfant en vitamine C sont très importants. Cependant, Rohmer, Bezssonoff, Sacrez et Leroux, après avoir fait des expériences sur des enfants soumis à une carence prolongée en vitamine C, admettent que le nouveau-né synthétise la vitamine C, et prétendent qu'il résiste bien à cette carence. Ils signalent en particulier un jeune enfant dont, après 113 jours de carence, ils ont prélevé une dent qui s'est révélée normale à l'examen histologique, et qui, après 306 jours de carence, aurait fait une éruption normale.

Mais la synthèse se terminant vers un an, la possibilité d'accidents carenciels se pose nécessairement sur le développement de la 2e dentition. D'autre part, d'après ces auteurs mêmes, cette synthèse ne constituerait dans l'organisme qu'une charge minima.

Malgré ces réserves, nous pensons, avec Giroud et Parant que, au moment de la formation des dents, il y aurait intérêt à assurer chez l'homme un apport assez continu en acide ascorbique.

Il y a donc peu de documents en ce qui concerne les accidents scorbutiques au niveau de la dent elle-même chez l'homme. Par contre, comme

nous allons le voir, les altérations du périodonte sont bien évidentes. Avant de les exposer, nous dirons quelques mots sur la question de l'influence de la vitamine C sur la carie.

Un fait, à cet égard, semble assez significatif : Howe a observé des caries chez le singe au cours de la carence en vitamine C, aors qu'il n'en a jamais à l'état habituel. Il est vrai que, par contre, chez le cobaye, dans les mêmes conditions, Michailowa n'a pas constaté d'altérations de la dentine une fois formée. A ce sujet, il est en contradiction avec Proell qui, comme nous l'avons vu plus haut, trouve des altérations de la structure cristalline de la dent.

Les données que l'on possède sur l'homme ne sont pas démonstratives et sont assez contradictoires.

Hanke, après des expériences portant sur 300 enfants, prétend que le jus d'orange et de citron fait disparaître la gingivite et améliore 50 % des caries.

Selon les travaux de Luthi, les grosses caries se trouveraient surtout chez les enfants ayant les pus grands déficits en acide ascorbique.

Léopold aurait constaté de bons résultats de la vitaminothérapie sur la carie progressive. Par contre, Ruspa a plutôt constaté des faits opposés. Sur 8 cas de carie, il note 2 carences en vitamine C, et 6 normaux.

Morgenroth, sur 41 écolières recevant 100 mg. de vitamine C et 41 n'en recevant pas, n'a pas vu de différences dans les caries.

Sandberg et Dagulf ont étudié au printemps et en automne le taux d'acide ascorbique chez 190 individus normaux ou tuberculeux de 7 à 20 ans. Ils n'ont pas constaté de relation entre le taux de vitamine C et le développement de la carie. Il n'y a

pasp lus de carie chez les tuberculeux où le taux de vitamine C est généralement faible. Pour ces auteurs, l'acide ascorbique ne joue aucun rôle dans ce cas.

Les travaux récents effectués par Mann, Dreizen, Spies et Hunt, en 1947, sont encore plus contradictoires. Ils font des recherches sur 223 sujets divisés en 2 groupes : le premier carencé en vitamines A, B 1, B 2, PP et C ; le deuxième non carencé. D'après leurs résultats, le groupe carencé présente environ 1 fois 1/2 moins de caries que le groupe non carencé. Ces résultats paradoxaux concordent avec ceux de Corkhill, Sandwith et Robberts.

De toutes ces données, il est difficile de conclure au rôle de la déficience en vitamine C dans le développement de la carie. Tout au plus pourrait-on dire, avec Kugelmass et King, que le déséquilibre d'absorption vitaminé serait en rapport avec les caries.

Réciproquement, il est intéressant de noter, d'après les observations de Pappe, que les enfants, dont les dents ne sont pas cariées, retiennent mieux la vitamine C que ceux qui souffrent de caries dentaires.

La carie étant une maladie qui rentre dans le cadre général de la pathologie, il en découle qu'elle a des relations étroites avec l'état général, tant par ses causes que par ses répercussions.

Barrieu émettait récemment l'hypothèse suivante : l'acide ascorbique réactive les phosphatases et favorise le métabolisme du calcium, donc combat les effets de l'hypovitaminose sur les odontoblastes et la pulpe.

Raynal a même préconisé l'acide ascorbique localement dans les caries dentaires : il laisse une boulette de coton imbibée de Laroscorbine (15 à 30

gouttes) sous une obturation provisoire, puis il la retire et obture définitivement.

Il apparaît donc que beaucoup de facteurs interviennent dans la genèse de la carie, comme le fait remarquer Dechaume. D'après lui, les déséquilibres alimentaires (tant insuffisances qu'excès) n'agiraient pas seuls, mais en connection avec une dystonie sympathique et souvent une irritation locale. Il semble ainsi que l'acide ascorbique ne joue pas de rôle dans l'étiologie et la pathogénie de la carie, mais il en est peut-être un chaînon plus ou moins indirect.

De tout cela, rien n'autorise vraiment à conclure que la déficience en vitamine C intervient dans la carie dentaire.

Au contraire, d'importantes altérations du paradentium sont imputables à la carence en vitamine C.

L'unité paradentaire de Weski, appelée encore paradentium, comprend la gencive, l'os alvéolaire, la membrane périodontale et le cément, formation à laquelle est dévolue la fonction de soutien de la dent.

Au cours du scorbut ou du préscorbut, on observe des lésions de ce paradentium caractérisées par un gonflement et un saignement des gencives, le déchaussement, l'ébranlement, et la chute des dents.

Fauchard, en 1746, désignait les paradentoses sous le nom de « scorbut des gencives ».

Boyle, Bessey et Wolbach, Branchini ont très bien étudié le scorbut expérimental.

Brinch prétend que l'hypovitaminose C peut avoir un rôle dans l'étiologie des paradentoses.

De nombreuses recherches ont été faites sur les femmes enceintes par Ottsen, Schuck, Raynal, Brauer. On a fait aussi des dosages d'acide ascorbi-

que dans le sang des paradentosiques, et les résultats ont été favorables à l'hypothèse du rôle important joué par l'hypovitaminose C.

D'autre part, on a essayé de traiter les paradentosiques par de fortes doses d'acide ascorbique, et là encore, dans la plupart des cas, les résultats ont été satisfaisants.

Dechaume a étudié plusieurs cas de gingivites hypertrophiques qui s'étaient développées par suite d'un régime très pauvre en vitamine C, et qui ont été guéries par l'acide ascorbique.

Mais, à côté de ces observations favorables au rôle de l'acide ascorbique dans les paradentoses, il y en a d'autres qui sont neutres ou opposées.

Herlitz, étudiant le taux du sang chez des enfants sains et des enfants atteints de gingivite ou d'hémorragies gingivales, n'a pas vu de différence au point de vue de la vitamine C, et d'autre part, n'obtient aucune amélioration par l'acide ascorbique ou les fruits.

Burill étudie l'état buccal sur 20 étudiants volontaires carencés pendant 7 mois. Se basant sur des radios dentaires faites avant et après, sur la fragilité capillaire, cutanée et gingivale, et sur des dosages de vitamine C dans le sang et les urines, il ne trouve aucune modification attribuable à la vitamine C.

Ungley et Horton, d'après les travaux faits sur le personnel maritime des U.S.A. pendant la dernière guerre mondiale, n'ont constaté aucune influence de la vitamine C sur les gingivites.

Il y a donc des discordances dans les résultats. Il ne faut pas trop s'en étonner, car les recherches ont été nombreuses, mais chacune très peu étendue. Et les paradentoses constituent un ensemble de troubles d'étiologies certainement diverses.

Pour établir qu'une paradentose est bien due à une carence en vitamine C, il faudrait au moins 2 critères :

1° Une hypovitaminose révélée par l'épreuve de dosage du sang, ou l'épreuve de charge, qui est déjà une thérapeutique.

2° L'efficacité thérapeutique de l'acide ascorbique, quoique ce critère puisse manquer si la lésion est arrivée à un stade irréversible.

Il est certain que la vitamine C joue un rôle contre le développement des paradentoses, par le fait même, comme le dit Salvesberg, qu'elle fortifie la solidité des vaisseaux et augmente la résistance à l'infection.

Depuis le travail capital de Wolbach et Howe, on sait bien d'ailleurs que cette vitamine a une influence sur la substance intercellulaire du tissu conjonctif. Son absence nuirait donc à la formation des fibres collagènes du ligament, et de la matrice collagène de l'os alvéolaire, rendant ces tissus incapables de supporter sans dommage les effets des pressions masticatrices.

C'est pourquoi, bien que nous n'allions pas, comme Brinch le propose, doser la vitamine en présence de chaque gingivite chronique récidivante, nous pouvons admettre que l'acide ascorbique joue un rôle dans la prophyllaxie de ces gingivites, et donc dans leur thérapeutique.

ETIO-PATHOGENIE DES DÉFICITS EN VITAMINE C

BESOINS

Nous avons vu les conséquences que pourrait avoir la carence en vitamine C sur les tissus dentaires et paradentaires. Il nous reste à essayer de comprendre quelles sont les causes qui provoquent ces troubles, et comment elles agissent.

1. — *Insuffisance d'apport alimentaire :*

La question de l'apport alimentaire ne se pose pas pour la majorité de ces organismes, puisqu'ils synthétisent l'acide ascorbique. Elle se pose seulement pour l'homme, le singe et le cobaye. Et à ce propos, divers auteurs ont essayé de déterminer les besoins du cobaye et de l'homme en vitamine C.

Les besoins du cobaye sont relativement élevés. On admit d'abord que des doses de 1 mg. empêchant le scorbut, étaient satisfaisantes. Cependant, ces petites doses n'empêchent le scorbut que pendant une trentaine de jours (Mouriquand et Tête).

Des doses faibles assurent la croissance, d'après Mme Randoin.

Danne et Cowgill ; Rohmer et Bezssonoff ; Stoerr jugent que la dose nécessaire pour éviter les lésions articulaires et hémorragiques doit être un peu supérieure.

Mais les doses d'acide ascorbique daivent être encore plus élevées pour empêcher toute lésion dentaire, comme le montrent Harris et Ray, ainsi que les tests de Key et Elphick.

Ces faibles doses ne suffisent pas à assurer un comportement physiologique normal. Avec 2,5 mg. on observe encore de l'avortement (Kramer, Harman et Brill). Au contraire, de fortes doses (25 à 30 mg.) améliorent la reproduction (Neuweiler).

On observe, avec des doses faibles, que les capacités de résistance à la fatigue ne sont pas normales non plus. On peut noter de même des troubles du métabolisme général : valeurs anormales de glycogène, de l'acide créatine-phosphorique, de l'acide lactique (Giroud et Ratsimamanga) persistant jusqu'au voisinage de la saturation.

La résistance aux infections est mauvaise (Giroud). L'alexine est en quantité insuffisante. (Ecker).

Giroud, Leblond et Ratsimamanga ont pensé que, chez les animaux synthétisant l'acide ascorbique, les besoins des organes correspondent à la valeur optima nécessaire à la fonction de ces divers organes. Ils l'ont appelée : « Taux normal ». Or, ce taux est celui que le cobaye s'assure instinctivement s'il choisit librement sa nourriture. Pour réaliser ce taux normal qui correspond en fait à la saturation, c'est-à-dire au taux tissulaire maximum, il faut d'importantes doses de vitamine C. plus de 50 mg. par jour.

Les besoins de l'homme, relativement à son poids, sont moindres que ceux du cobaye.

On a d'abord pensé que ces besoins étaient les doses nécessaires pour éviter le scorbut clinique ; moins de 15 mg suffisent (Hoygaard et Rasmussen, Rietschel).

Gothlin les éleva ensuite à 30 mg, dose suffisante pour éviter l'apparition de la fragilité vasculaire révélée par la compression des vaisseaux veineux (épreuve de résistance vasculaire de Gothlin et Dalldorf). Mais cette base est discutable, du fait de l'intervention certaine d'un déficit en facteur P.

Pour améliorer les lésions gingivales hémorragiques, les doses seraient de 25 mg au moins, et pour les supprimer, elles seraient de 75 à 100 mg, selon Kybos, Gordon, Kimble et Severinghaus. Là aussi, il faut tenir compte du facteur P.

Puis on a cherché à estimer, avec Harris et Ray, Hess et Benjamin, Johnson et Zilva, les besoins en acide ascorbique, d'après la « méthode des Bidans », c'est-à-dire par le rapport en l'acide ascorbique absorbé et l'acide ascorbique éliminé par l'urine. La quantité éliminée est considérée comme superflue ; celle qui n'apparaît pas dans l'urine serait la seule utilisée : « fraction de rétention ou de consommation ». Cet acide ascorbique se trouve, soit fixé dans les tissus dont il assure une certaine charge, soit détruit au cours de son activité fonctionnelle. Kellié et Zilva disent qu'avec des doses maintenues de 30 mg par jour, il n'y a pas d'excrétion urinaire. Avec 50 mg, une partie est éliminée. Ils en concluent que la valeur des besoins est située entre 30 et 50 mg par jour. Van Eckelen, Widenbauer, Hamel et Wachholder arrivent à des conclusions analogues.

Mais ces recherches présupposent que toute élimination d'acide ascorbique traduit un excès physiologique. Si cela était exact, on ne devrait pas trou-

ver de vitamine C dans l'urine des organismes qui la synthétisent ; or, ce n'est pas le cas. On constate, comme élimination dans l'urine :

45 mg par litre d'urine chez le cheval privé de vitamine C (Bezssonoff et Stoer).

30 mg par litre d'urine chez le rat ;

55 mg » » » le chien (Martinet)

Donc, l'élimination ne peut être considérée comme caractéristique d'un excès.

Nous en arrivons à la « saturation », base d'estimation des besoins. La saturation se traduit par un taux élevé de l'acide ascorbique dans les tissus et le sang où il atteint environ 14 mg, par litre et plus, ainsi que par une forte élimination urinaire. Elle correspond à la réalisation du taux normal, comme l'a fait remarquer Giroud.

	Taux normal	*Taux au cours de la saturation*
Corps jaune (Giroud)..	120 mg.	125 mg. (Ley)
Amygdale	40 mg.	42 mg. (Clayton et Keith)

Les besoins ont été estimés d'après les doses nécessaires à assurer et à maintenir la saturation des tissus en acide ascorbique. Ces doses sont considérables, car elles croissent de plus en plus vite au fur et à mesure que le taux s'élève et se rapproche du taux normal.

Pour Prunty et Wass, 60 mg. suffisent à donner un état satisfaisant pour une concentration de 4mg. par litre de sang.

Ralli, Friedmann, Sherman trouvent qu'il faut 100 mg. pour avoir un taux élevé du plasma avec minimum de pertes urinaires.

Belser, Hanck, Storvick montrent que, après saturation préalable, pour maintenir un taux élevé du plasma (14 mg. par litre) et une forte élimination urinaire (60 à 80 % de l'acide ascorbique fourni), il faut de 60 à 96 mg.

Pour Sulzberger et Oser, c'est 70 à 100 mg. ; et 120 mg. pour Neige, Todhunter et Robbins.

Ainsi, 1 mg. d'acide ascorbique par kilo serait utilisé. On peut en conclure que les besoins pour l'adulte seraient de 70 à 100 mg., soit environ un peu plus d'1 mg. par kilo.

Comme on le voit, il y a 3 types fondamentaux d'estimation de ces besoins. Il est certain que de petites doses permettent d'éviter le scorbut, mais n'en restent pas moins insuffisantes. Il paraît vraisemblable que les doses les plus élevées sont les meilleures, bien que dans ce cas il semble y avoir un certain gaspillage de la vitamine. Szent-Gyorgyi disait fort justement : « La quantité de vitamine C indispensable n'est pas celle avec laquelle on n'est pas encore malade, mais bien celle avec laquelle la santé ne peut plus être améliorée. »

Ces besoins sont variables : Ils augmentent de 50 mg. chez la femme enceinte ou allaitant. Ils augmentent par suite d'un travail anormal. De même, chez les nourrissons sevrés, les enfants à l'école en hiver, ainsi que chez les individus fébricitants ou intoxiqués.

En principe, ils sont proportionnellement d'autant plus grands que l'organisme est plus jeune, ce qui cadre avec l'activité générale de l'acide ascorbique dans le métabolisme.

Les besoins du nouveau-né sont discutés. Ils seraient d'environ 9 mg. par kilo. Par contre, Rohmer, Bezssonoff et Stoer disent qu'ils sont nuls, car le nouveau-né synthétiserait la vitamine C. Mais

les faits ne sont pas démonstratifs. Selon Van Westrien, le nouveau-né a une réserve de 30 jours, mais ne synthétise pas. De plus, on a vu apparaître des scorbuts à l'âge de 2 mois, et même au bout de 20 jours.

Les besoins de l'homme varient donc avec l'âge, le pays et l'état physiologique ou pathologique, et ils sont plutôt élevés.

Notre alimentation, surtout pendant la mauvaise saison, est souvent pauvre en acide ascorbique. L'utilisation d'aliments purifiés n'apporte pas de vitamine C. C'est le cas des farines, des pâtes, du sucre. La cuisson des végétaux nous prive de beaucoup de vitamine C, a fortiori si cette cuisson est faite après épluchage. Il en est de même pour les conserves ; les laits conservés en sont généralement dépourvus.

Du fait de cet apport souvent restreint d'une part, et de la nécessité de doses élevées d'autre part, il faut s'attendre à de nombreuses déficiences. Et si les avitaminoses caractérisées sont rares, les hypovitaminoses sont au contraire fréquentes.

2. *Mauvaise absorption digestive de la vitamine C :*

Toutes les affections du tube digestif (gastrites, entérites), les insuffisances hépatiques, sont susceptibles de provoquer des troubles dans le métabolisme de la vitamine C, dans son utilisation, et dans sa mise en réserve. On conçoit ainsi que ces troubles puissent agir au même titre qu'une carence alimentaire en vitamine C.

3. *Destruction anormale d'acide ascorbique avant son utilisation.*

Ce serait le cas dans les intoxications endogènes

ou exogènes (diabète, benzolisme, alcoolisme chronique).

A ce propos, un fait mérite d'être signalé. Toutes les lésions expérimentales dues à la carence en vitamine C et que nous avons étudiées précédemment, peuvent être créées également par une intoxication déterminant elle-même une déficience en vitamine C par destruction supplémentaire de cette vitamine. C'est ce qui résulte des travaux de Swanson, Sigal et King. En administrant à des cobayes suffisamment vitaminés de la toxine diphtérique, ils observent cependant des lésions hypoplasiques et dysplasiques de l'émail et de la dentine, pouvant aboutir macroscopiquement à des dents molles, irrégulières et cassantes. Ces auteurs concluent donc :

1° Les déficiences en vitamine C et les intoxications peuvent provoquer des dysplasies dentaires. Mais la seule existence de ces dysplasies ne permet pas de conclure de façon exclusive en faveur de l'un ou l'autre de ces facteurs.

2° L'addition des 2 facteurs aggrave les dysplasies. Mais un régime très riche en vitamine C peut compenser dans une très large mesure les conséquences de l'intoxication.

3° La syphilis n'est donc pas la seule cause des dysplasies dentaires.

4. *Il peut aussi exister des défauts d'utilisation pour d'autres causes.*

C'est ainsi qu'il existerait des syndromes avitaminiques éclatant malgré la présence de vitamines, et guérissant sans vitamines. Dans ces cas complexes, d'après Lecoq, ce qui compte c'est le désé-

quilibre alimentaire ou nutritif, l'un et l'autre aboutissant à un déséquilibre humoral (alcalosique ou acidosique) que renforce la dysmicrobie ou l'infection.

D'autre part, si l'acide ascorbique est l'agent fondamental antiscorbutique, il n'est peut-être pas seul en cause. La question de l'acide ascorbique n'est pas, en effet, aussi simple qu'elle l'a paru longtemps. C'est un élément important de cet équilibre alimentaire, mais ce n'en est qu'un élément.

Ses relations synergiques avec la vitamine P ou citrine sont surtout importantes. Selon Szent-Gyorgyi, la vitamine P ou citrine serait constituée par un ou plusieurs glucosides flavoniques, pigments jaunes particulièrement abondants dans les fruits tels que le citron, et dans les verdures. Elle interviendrait conjointement avec la vitamine C dans les processus d'oxydation. Mais surtout, elle a une action remarquable sur les capillaires : elle arrête certaines hémorragies, comme l'avaient déjà vu Armentano, Benzathis, Beres et Szent-Gyorgyi. Elle diminue la perméabilité des capillaires pour l'eau et les protéines. Chez l'animal scorbutique, elle limiterait l'étendue des hémorragies (Zacho, Rusyack et Benko) : en mesurant la résistance capillaire chez le cobaye, on constate que celle-ci diminue avec les régimes scorbutigènes, n'est pas modifiée par l'acide ascorbique, mais que la vitamine P au contraire, la ramène à son taux primitif.

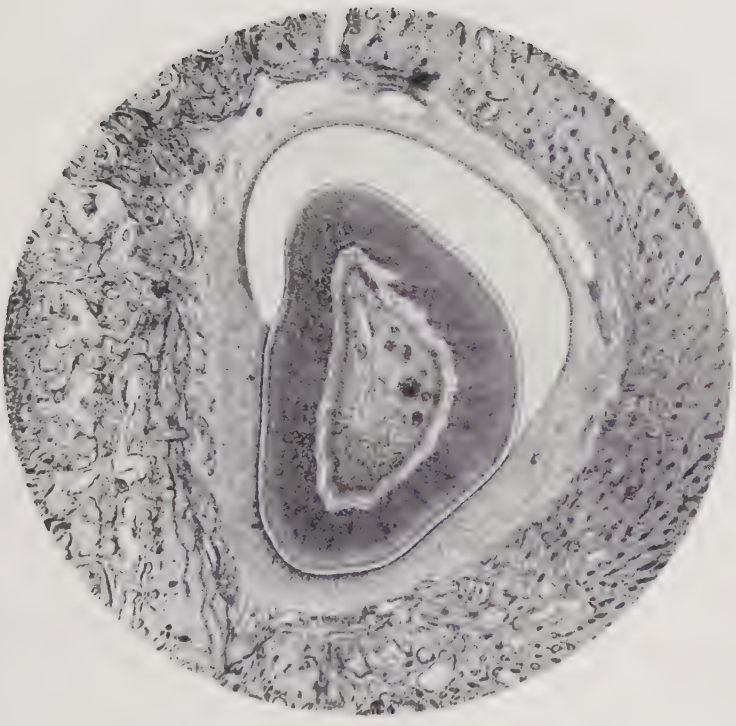
Pour Lavollay et Parrot, le facteur P le plus actif serait l'épicatéchine qui accroît au maximum la résistance capillaire. Parrot, Galmiche et Cottereau ont observé un cas de scorbut incurable par l'acide ascorbique (stade irréversible de Mouriquand) qui a guéri par l'épicatéchine.

De plus, comme les carences en vitamines P et C peuvent être produites simultanément par les même types de régimes, on comprend tout l'intérêt de cette notion.

Il est possible qu'à côté de la vitamine P, interviennent d'autres éléments tels que certains oxydateurs de l'acide ascorbique. Szent-Gyorgyi et ses collaborateurs avaient déjà trouvé in vitro que l'activité de l'acide ascorbique dans les processus d'oxydation nécessite la présence d'une oxydase spécifique thermolabile : l'acide ascorbique-oxydase. Tout récemment, Wachholder a cité une série d'arguments dans ce sens. Un cas de scorbut rebelle, se développant malgré l'acide ascorbique synthétique, céda à la consommation de légumes frais. D'après lui, l'apparition du scorbut ne dépend pas seulement de l'absence d'acide ascorbique, mais aussi de son utilisation incomplète par insuffisance des oxydases qui assureraient sa transformation ultime et son efficacité. Nous avons vu l'intérêt de cette remarque dans les paradentoses, par exemple.

Ces données nouvelles sont à considérer, tant au point de vue pathogénique que thérapeutique et prophyllactique.

Il y aurait donc lieu d'assurer un apport en acide ascorbique suffisant, au besoin en utilisant l'acide ascorbique synthétique. On ne peut que conseiller une alimentation naturelle riche, ce qui permet d'assurer simultanément d'autres vitamines ou des éléments synergiques de l'acide ascorbique.



Coupe transversale d'incisive de cobaye, portion intra-maxillaire normale

— en haut, les adamantoblastes ;
— en dessous, l'émail (face vestibulaire) dissout par la technique comprenant une décalcification ;
— au milieu, pulpe avec odontoblastes ;
— autour, dentine normale.

(D'après Giroud et Parant.)

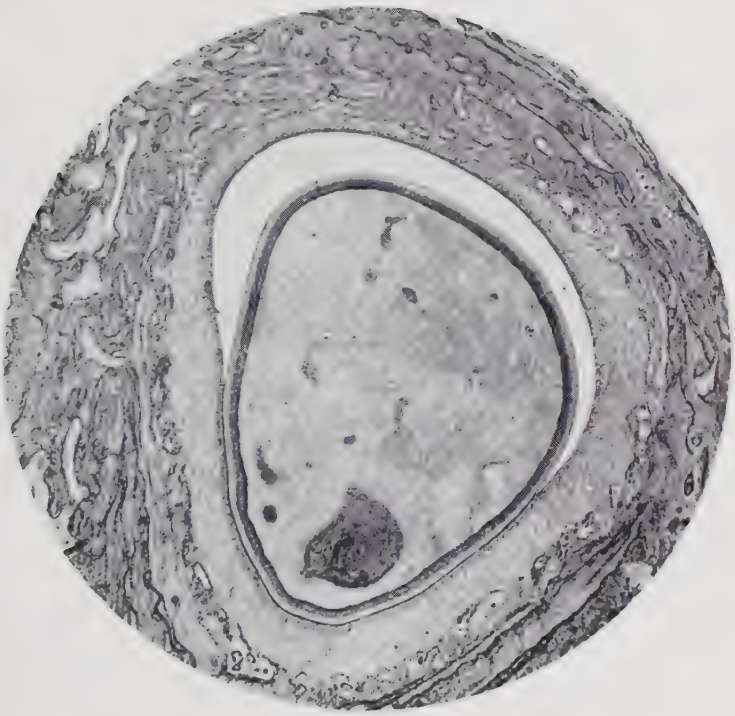
Coupe transversale d'incisive de cobaye
Scorbut aigu par suppression totale de l'acide ascorbique

Lésions observées au moment de la mort

— en haut, atrophie des adamantoblastes ; au dessous, l'émail dissout : au milieu, la pulpe remplie d'hémorragies et de vacuoles, sutout en surface. Les odontoblastes sont complètement dégénérés, sauf en un point en bas où ils sont atrophiques.

Les formations dentinaires comprennent une couche de dentine normale extérieure et une couche de dentine secondaire beaucoup moins riche en Fibres de Tomes.

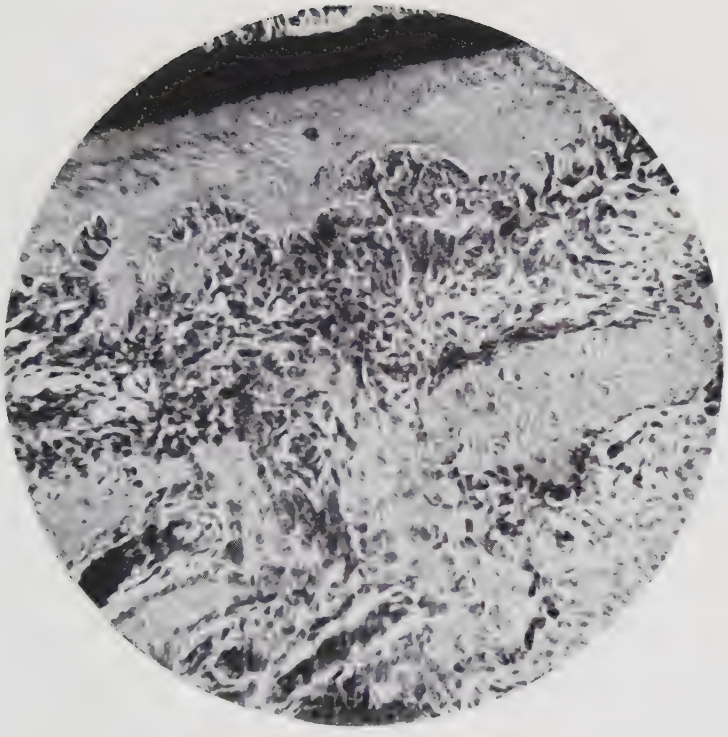
(D'après Giroud et Parant.)



Coupe transversale d'incisive de cobaye
Scorbut chronique : administration discontinue d'acide ascorbique (50 *mg. tous les* 5 *jours*)

— en haut, atrophie des adamantoblastes ;
— en dessous, émail dissout ;
— dentine vraie représentée par une mince couche superficielle, en dedans dentine ossiforme remplissant presque toute la cavité pulpaire.

(D'après Giroud et Parant.)



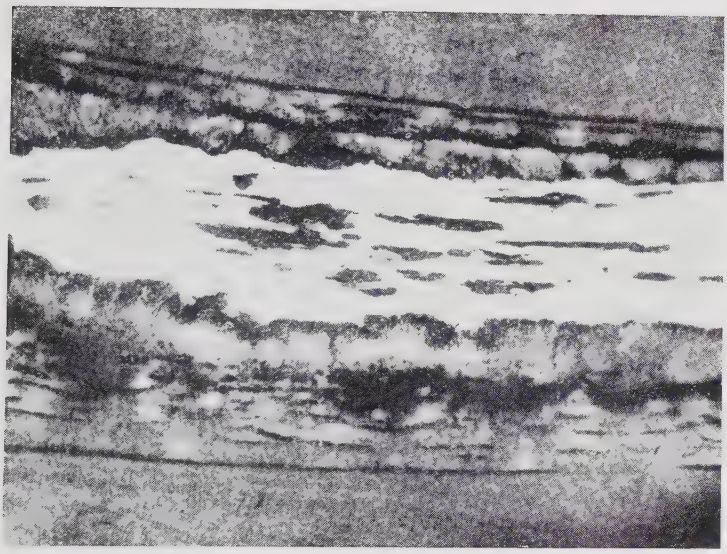
Coupe à un plus fort grossissement d'une dent de scorbut chronique chez le cobaye. Coupe transversale de la région apicale

— en haut, l'émail, puis une couche de dentine irrégulière doublée d'odontoblastes réduits de dimension ;

— dans la pulpe on trouve des travées de dentine ossiforme ;

— en surface, odontoblastes ayant l'aspect d'ostéoblastes, et à l'intérieur des travées odontoblastes inclus.

(D'après Giroud et Parant.)



Fac-similé d'une coupe longitudinale de racine de molaire humaine

On voit à l'intérieur la dentine avec ses fibres. En dedans une couche irrégulière de dentine. Au centre, la pulpe avec décalcification.

(D'après Brinch.)

DEDUCTIONS PROPHYLLACTIQUES ET THERAPEUTIQUES

Ainsi, nous avons vu que l'acide ascorbique est nécessaire au développement et au maintien de l'intégrité de la dent, encore plus pour le paradentium. Donc une « invitamination » (Lesné et Richet) suffisante doit être pratiquée. C'est aussi l'opinion de Wilcken qui préconise l'administration simultanée des vitamines A, B, C, D aux enfants, en période de formation des dents, et après l'éruption des dents. D'après lui, si la vitamine A agit sur le développement du germe, la vitamine C est nécessaire parce qu'elle agit sur la pulpe dentaire et par conséquent sur les odontoblastes.

Dechaume admet la nécessité d'une invitamination polyvalente suffisante, tant pour la dent que pour le paradentium.

Le nouveau-né fait la synthèse de la vitamine C, masi ceci ne constitue qu'une charge minima dans son organisme, comme nous l'avons vu. Donc, il a besoin d'un apport extérieur en acide ascorbique. Le nourrisson au sein est assuré par le lait maternel d'un apport suffisant. Mais les nourrissons soumis à l'allaitement artificiel doivent toujours recevoir, en plus, du jus de fruits ou de l'acide ascorbique. La plupart des pédiatres s'accordent pour prescrire des jus d'orange et de citron dès le 3e mois.

Lors de la 2e dentition, l'apport d'acide ascorbique sera encore nécessaire.

Chez l'adulte, certains états physiologiques demanderont une administration particulièrement importante d'acide ascorbique. Par exemple, au moment de la grossesse et de la lactation.

Comme nous l'avons déjà dit, cet apport en vitamine C sera de préférence fourni par une alimentation naturelle riche, permettant l'apport simultané à l'organisme d'autres vitamines ou d'éléments synergiques de l'acide ascorbique.

Au point de vue thérapeutique, on a utilisé l'acide ascorbique essentiellement dans le traitement des paradentoses. D'après Giroud, il y aurait lieu de prescrire des doses suffisantes (200 à 300 mg. par jour) et assez prolongées (quelques semaines). Les injections intra-veineuses d'ascorbate de soude sont préférables à la voie orale, en particulier s'il existe des troubles digestifs. On a pu obtenir des résultats satisfaisants dans certaines gingivites hémorragiques et gingivo-arthrites, ainsi que l'a signalé Dechaume.

Dans la pyorrhée, il semble que les résultats soient négligeables, encore qu'il y ait à ce sujet de nombreuses contradictions.

Hanke avait été très loin dans ses affirmations. D'après lui, un apport massif de jus d'orange ferait disparaître la gingivite, et arrêterait 50 % des caries.

Ces idées sont en contradiction avec de récents travaux américains signalés par Dechaume, et d'après lesquels une alimentation trop riche en jus de citron favorise les caries dentaires.

Parallèlement, une question peut se poser : l'action de l'acide ascorbique est-elle toujours une action vitaminique ? Il ne le semble pas, car d'une part il peut exister des syndrômes avitaminiques

éclatant malgré la présence de vitamines et guérissant sans vitamines (Lecoq) ; d'autre part, l'acide ascorbique peut agir comme agent pharmacodynamique. En effet, Henninger a montré l'efficacité remarquable de la vitamine C dans certaines paradentoses expulsives des chiens de luxe. Or, le chien adulte n'étant pas carençable en vitamine C, l'hypothèse d'une déficience peut être écartée. Par conséquent, dans ce cas l'acide ascorbique a une action pharmacodynamique et non vitaminique.

CONCLUSIONS

Les recherches expérimentales sur la vitamine C nous montrent son importance dans l'organisme, en particulier au niveau du système dentaire.

Des expériences pratiquées sur le cobaye, nous retiendrons que le manque de vitamine C se traduit d'abord par une atteinte du périodonte et de la dent elle-même. Celle-ci présente surtout des altérations de la dentine et des odontoblastes.

Dans le scorbut aigu, les odontoblastes régressent de taille et se séparent de la dentine ; ils finissent par ne plus former de dentine. La pulpe présente des hémorragies et des nécroses. Les adamantoblastes régresseraient et ne produiraient plus d'émail.

Dans les hypovitaminoses C, les odontoblastes se raccourcissent, prennent l'allure d'ostéoblastes et s'incluent dans une substance calcifiée dans laquelle ils finissent par dégénérer. La formation de cette dentine anormale peut être considérable et constituer la partie principale de la dent. Les adamantoblastes régressent un peu, et l'émail serait anormal. Le cément, le ligament et la gencive présentent des îlots hémorragiques. Dans l'os alvéolaire, on note une raréfaction et des hémorragies.

Ces faits constatés sur la dent de cobaye, dont la croissance est continue, illustrent bien l'impor-

tance de l'acide ascorbique pour les tissus dentaires en plein développement.

Chez l'homme, il y a lieu de penser, par suite, que les périodes de formation des dents temporaires ou des dents permanentes sont des périodes dangereuses s'il y a une déficience en vitamine C. Des dysplasies pourraient se produire dans ce cas.

En ce qui concerne la dent adulte, outre les lésions paradentaires considérables et bien connues, il peut y avoir des lésions dentinaires, en particulier formation de dentine irrégulière dans la région apicale.

On est en droit de ne pas retenir l'influence de la vitamine C dans la carie.

En conclusion, il nous semble nécessaire d'assurer à l'organisme une bonne vitaminisation.

Les quantités d'acide ascorbique optima par jour et par kilo de poids corporel vont de 9 mg. chez le nouveau-né à 1 mg. chez l'adulte.

Cet apport peut être effectué, soit sous forme sypthétique, soit plutôt par un régime contenant assez d'éléments végétaux, ce qui permet d'assurer en même temps l'apport d'autres éléments utiles, entre autres la vitamine P.

Il semble avantageux que cet apport soit réalisé d'une façon assez continue.

Vu : *Le Doyen*,
Léon Binet.

Vu : *Le Président*,
A. Giroud.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

Jean Sarrailh.

BIBLIOGRAPHIE

1 Aschoff (L.) et Koch (W.). — Eine pathologisch anatomisch studie. Iena Fischer, 1919.

2 Barrieu. — Traitement des caries internes. Thérapeutique et Prophyllaxie. Information dentaire, 1946.

3 Bloch. — Uber veranderungen von pulpa und dentin bei experimentellen meersch wein scorbut. Schweig. Zeitsch. f. zahn heilkunde 1939.

4 Boyle, Bessey, Wolbach. — Experimental production of the diffuse alveolar bone atrophy type periodontal disease by diets deficient in ascorbic acid. J. Am. dent. ass., 1937, p. 1768.

5 Boyle. — The tooth germ in acute scurvy. J. dent Res. 1934.

6 Branchini. — Delle alterazioni provocate sull odontone e particolamente sul paradenzio nelle ipo ed avitaminosi C. Rassegna trimestrale di odontoracia, 1939.

7 Branchini. — Le système réticulo-histiocytaire de la dent dans des cas d'avitaminose C partielle ou totale. Revue de Stomatologie, 1942.

8 Brinch (O.). — Uber einige bisher unbekannte pathologische gewelveranderungen in der pulpa und in paradentium in einen fall von Skorbut. Deutsche Zahn mund und kieferheilkunde N° 5, 1937.

9 Dalldorf et Zall (C.). — J. exp. med. New-York, 1930.

10 Dalldorf (G.). — J. exp. med. New-York, 1929.

11 Day et Daggs. — Vitamin C deficiency and dental nutrition in rats. J. dent. res. 1935.

12 Dechaume. — Alimentation et dents. Presse Médicale, 1942, 50.480.

13 Dechaume. — Notions actuelles sur la carie dentaire. Presse Médicale, 1940.

14 Dechaume. — Gingivoarthrites dentaires et Avitaminoses. R. Stomato. 1938.

15 Dechaume. — Précis de Stomatologie.

16 Demole, Cahen, Pfaltz. — Bietrag zur histochemie der Zalmgewebe. Nachweisder vitamin C in zahngewebe. Klin. Wschr. 1935.

17 Euler. — Description des modif. patholog. des dents dans les scorbut. Dstch. zahnnaztl. Wschr, 1934.

18 Fish et Harris. — The effects of vitamin C deficiency on the tooth structure in Guineapigs. Phil. Trans. Roy. Soc. London 1934 ; 223489.

19 Giroud (A.), Chalopin et Raynal. — Taux de l'acide ascorbique dans les tissus dentaires. Revue stomato 1943, T. 44, pp. 113-116.

20 Giroud (A.), Gero (E.), Rabinowicz (M.) et Hartmann (E.). — Bull. Soc. Chim. biol. 1939, T. 21, p. 1021.

21 Giroud (A.). — Revue stomato., 1942.

22 Giroud (A.) et Parant (M.). — Nécessité d'une vitaminisation continue pour éviter les accidents scorbutiques au niveau de la dent. Revue odont. 1948, N° 2, p. 93.

23 Giroud (A.). — Importance de l'acide ascorbique au niveau de la dent. Revue stomato. 1943, T. 44, N° 3-4.

24 Giroud (A.) et Parant (M.). — Besoins de la dent en acide ascorbique et en vitamine P. Revue stomato., 1947.

25 Giroud (A.). — Rôle de l'acide ascorbique. Besoins. Valeur thérapeutique. Experientia, vol. 1/8, 1945.

26 Giroud (A.). — Notions actuelles sur l'acide ascorbique et son rôle en odontologie. Revue odontologique, N° 2, p. 71, 1946.

27 Hanke. — Diet and dental health. Chicago, 1933.

28 Hojer. — Méthode pour déterminer le pouvoir antiscorbutique des aliments au moyen de l'examen histologique des dents de jeunes cobayes. British J. of exp. Path. 1926.

29 Hojer et Westin. — Skorbut der kiefer und zahnebeins microchweinchen. Eine histopathologische studie. Vierteljahrschrift J. zahnheilkunde 1924. The Dental cosmos 1925.

30 Holst et Frolich. — Ztschr f. hyg. u. infections kr Berlin 1912.

31 Lasvoine et Mechteis. — Recueil de l'institut stomat. scient. et prat. de Léningrad.

32 Jackson et Moore. — J. infect. dis. Chicago 1916.

33 Kalnins (W.). — Etude comparative de la contenance en vit. C de l'urine et du sang de l'homme par la méthode du test dentaire et la titration par le dichlorophénoindophénol. Résumé dans la Revue de Stomato. 1939.

34 Key et Elphick. — Biochem. J. 1931, T. 25, p. 888.

35 Kotalnyl. — Accidents des dents et des tissus avoisinants dans le scorbut expérimental du cobaye. The dental Cosmos, 1927.

36 Kuether (C.A.), Telford (I.R.) and Roe (J.H.). — The relation of the blood lever of ascorbic acid to the tissus concentration of this vitamin and to the histology of the incisor teeth in the Guinea-pig. J. Nut. 1944. 28.347.58

37 Lecoq, Chauchard, Mme Mazoue. — Aperçus nouveaux sur le scorbut et l'acde ascorbique. Revue path. comparée d'hyg. gén. 1944.

38 Luthi (H.). — Die vit. C ausscheidung bei gerunden und krauken krimdem Z. f. vit. fch. heft 2, 1941, p.132.

39 Mahe. — Recherches et études sur la nature et l'étiologie de la çarie. Régimes et alimentation naturelle. Information dentaire, 1947.

40 Michailowa. — Die durch experimentellen skorbut in der zahnen der Mohrschweinchen herforgerufenen verauderunden. Zur frage der fruhdiagnose von experimentellen skorbut auf grund von zahnverauderungen. Arch. albuss. 1935.

41 Moll. — Uber vitamin C zur methodik der biologischen wertbestimmung von vitamin C. Deutsch med. wochenschrift 1934.

42 Ohnell (M.). — Acta med. Scandinavia. Stockholm 1928.

43 Pappe. — Vitamine C et carie dentaire. Z. vitamin 1945, N° 4, 367-387.

44 Parrot, Galmiche et Cottereau. — C.R. soc. biol., 26 ma 1945.

45 Pitts. — Vitamin C and its effects on the stucture of the teeth. Arch. dis. child. 1935.

46 Proell. — Deutsche med. wochensch. 1938, T.2, p.1028.

47 Raynal. — Revue de stomatologie, 1941, N° 11 et 12.

48 Restarki et Pijoan. — Gingivites et vitamine C. J. of dent. ass. 1945-6.

49 Rohmer, Bezssonoff, Sacrez et Leroux. — La synthèse de la vitamine C dans l'organisme humain. Expériences sur des enfants soumis à une carence prolongée. Bull. acad. médec. Paris. Février 45, 129-112-5.

50 Sandberg et Dogulf. — Relations entre vit. C et carie dentaire. Revue stomato. 1939-40.

51 Serebrennikowa (N.). — Modif. de la composition chimique des dents dans l'avitaminose C. R. odontologie, février 1936.

52 Swanson, Sigal, King. — Toxines bactériennes et vitamine C. Leurs relations avec la structure de la dent J.of Am. dent. ass. 1936.

53 Toverud (G.). — J. biol. chem. 1923. Baltimore.

54 Ungley et Norton. — Bleeding gums in naval personnel vit. C and nicotinic acid intake. Lancet, 1943.

55 Valera Fuentes. — Influence des facteurs de la nutrition sur l'appareil dentaire. Revue de Stomato. 1939-40.

56 Vauthier (U.). — La question des hypovitaminoses C et leur aspect stomatologique. R. stomato. 1938.

57 Wachholder. — Kein woch 1940, p. 491.

58 Wassermann (F.). — Analysis of enamel formation in continously growing teeth of normal and vit. C deficient Guinea-pigs. J. dent. Res. 23 : 463-509, 1944.

59 Weisberger, Young, Morse. — Study of ascorbic acid blood level in dental patients. J. dent. Res. 1938.

60 Weski. — Zahnarztl. mitteilungen 1938, p. 782.

61 Westin (G.). — Dental cosmos, 1925.

62 Westin (G.). — Die skorbutischen zahnverunderungen und ihre beeinflussung durch synthetisch dar gestellete C vitamin praparate. Zschr vit. forschr. 1933, II, 1.24.

63 Wilken. — Prescriptions judicieuses des vitamines en vue de leur action sur le système dentaire. Progrès médical 1935, p. 747.

64 Wolbach et Howe. — Intercellular substances in experimental scorbutus. Arch. of path. and lab. med. 1926.

65 Wolbach et Menkin. — Formation of intercellular substance by the administration of ascorbic acid in experimental scorbutus. Amer. J. pathol. 1934.

66 Zilva et Wells. — Proc. Roy. Soc. Ser. B. 1919.

TABLE DES MATIERES

GENERALITES SUR L'ACIDE ASCORBIQUE 9

RÔLE DE L'ACIDE ASCORBIQUE DANS L'ORGANISME.... 10

1. *Rôle dans les oxydations* 10
2. *Rôle dans les processus diastasiques* 11
3. *Rôle dans les processus de dégradation et de synthèse* 11
4. *Rôle sur les glandes endocrines* 12
5. *Rôle dans les tissus divers* 13
6. *Rôle de l'acide ascorbique dans la défense de l'organisme* 15

SCORBUT, HYPOVITAMINOSE ET LEUR DIAGNOSTIC 18

TAUX D'ACIDE ASCORBIQUE DANS LES TISSUS DENTAIRES 21

LESIONS DENTAIRES EXPERIMENTALES 24

INFLUENCE DE LA CARENCE EN VITAMINE C SUR LA DENTURE HUMAINE 43

ETIO-PATHOGENIE DES DEFICITS EN VITAMINE C, BESOINS 55

1. *Insuffisance d'apport alimentaire* 55
2. *Mauvaise absorption digestive de la Vitamine C* 60
3. *Destruction anormale d'acide ascorbique avant son utilisation* 60
4. *Il peut aussi exister des défauts d'utilisation pour d'autres causes* 61

DEDUCTIONS PROPHYLLACTIQUES ET THERAPEUTIQUES 65

CONCLUSIONS 69

BIBLIOGRAPHIE 71